Jn. 1571. (1)

N° 44

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE PRIMITIVE

DES MUSCLES STRIÉS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 3 Juin 1907

PAR

Jean ALES

Né à Fabrègues (Hérault), le 8 octobre 1880

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
SARDA . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM.	GRASSET (✻)
Clinique chirurgicale		TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻)
Clinique médicale		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET (✻)
Physique médicale.		IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL
Clinique chirurgicale.		FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique.		TRUC (✻).
Chimie médicale.		VILLE.
Physiologie.		HEDON.
Histologie		VIALLETON
Pathologie interne		DUCAMP.
Anatomie.		GILIS.
Opérations et appareils		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique		BOSC.
Hygiène.		BERTIN-SANS
Clinique obstétricale.		VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. RAUZIER, DE ROUVILLE

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires :

MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM.	VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .		RAUZIER, prof. adjoint
Pathologie externe		SOUBEIRAN, agrégé
Pathologie générale		N...
Clinique gynécologique.		DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.		PUECH, agrégé lib.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET, agr. libre.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. JEANBRAU	MM. GAGNIERE
RAYMOND (✻)	POUJOL	GRYNFELTT Ed.
VIRES	SOUBEIRAN	LAPEYRE
VEDEL	GUERIN	

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. FORGUE, *président.*	MM. JEANBRAU, *agrégé.*
BOSC, *professeur.*	LAPEYRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Hommage de respect et d'affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SARDA

En remerciement des services qu'il nous a rendus

J. ALES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

A MONSIEUR MASSABUAU

CHEF DE CLINIQUE DU SERVICE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

En reconnaissance de l'observation qu'il a bien voulu nous communiquer, et des conseils qu'il nous a donnés pour la préparation de notre thèse inaugurale.

J. ALES.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE PRIMITIVE

DES MUSCLES STRIÉS

INTRODUCTION

L'automne dernier, M. le professeur Forgue recevait et opérait dans son service une malade atteinte de Tuberculose primitive du muscle. La rareté de l'affection, la rareté encore plus grande de la forme clinique qu'elle présentait dans ce cas (cirrhose) et surtout l'extrême difficulté du diagnostic, rendaient cette observation fort intéressante.

Aussi fut-elle publiée par M. Massabuau, dans le *Montpellier Médical* du 17 mars 1907.

C'est cette observation et les réflexions que fit suivre M. Massabuau, qui ont inspiré notre thèse inaugurale, et qui lui ont servi en quelque sorte de point de départ.

Nous avons tâché de mettre en relief ce qu'elle avait de caractéristique ; nous avons également profité de l'occasion pour faire une courte revue de cette question, depuis si peu agitée, de la Tuberculose primitive du muscle, et

nous avons rassemblé les rares observations éparses dans la littérature médicale française.

Notre but était modeste. Peut-être cependant ne l'avons-nous pas atteint? Mais nous pouvons affirmer que nous avons travaillé en conscience.

DIVISION

Nous mettons en tête de notre thèse, l'observation qui en a été le point de départ. Dans la suite, nous parlerons en nous rapportant de temps en temps à cette observation, dans un premier chapitre de l'historique de la Tuberculose primitive du muscle et nous dirons ce que nous entendons sous ce titre.

Dans les chapitres suivants nous étudierons successivement l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique de la Tuberculose primitive du muscle, puis nous exposerons sa symptomatologie, son évolution et ses complications, son pronostic. Nous montrerons, chose capitale, comment établir le diagnostic.

Nous indiquerons quels sont les indications et les moyens thérapeutiques, et dans un dernier et court chapitre nous rassemblerons les conclusions auxquelles l'étude de ce sujet nous a amené.

Observation Première

Un cas de Tuberculose primitive du muscle (forme cirrhotique jeune)
par M. Massabuau,
chef des travaux d'anatomie pathologique, chef de clinique chirurgicale.

Jeanne S..., 32 ans, couturière, entre le 20 octobre 1906 dans le service de M. le professeur Forgue Ses antécédents héréditaires ou personnels n'offrent à signaler aucune particularité intéressante : en septembre 1903 elle a subi une ovariotomie bilatérale pour annexite. Pas de syphilis ni d'autres maladies infectieuses.

Il y a deux ans environ, la malade, qui jusque-là était parfaitement bien portante, s'aperçoit de la présence, à la partie externe et inférieure de la cuisse gauche, d'une tuméfaction du volume d'une noix environ.

En même temps que la tuméfaction, ont apparu dans cette région des douleurs, sensation d'élancement dans le genou et dans la cuisse, survenant surtout après la fatigue. Cette douleur n'était d'ailleurs pas continue et n'empêchait nullement la marche.

Depuis lors la tuméfaction est allée en augmentant progressivement de volume, mais son développement est surtout marqué depuis deux mois. Il y a un mois environ, la malade s'est aperçue que la peau, à la surface de la tumeur, devenait rouge et enflammée.

Quand on examine cette malade, on constate dans la région antérieure et externe de l'extrémité inférieure de

la cuisse, la présence d'une tumeur du volume du poing environ, de forme à peu près ovalaire à grand axe vertical. Cette tumeur s'étend en hauteur depuis la partie extérieure de l'interligne articulaire du genou en bas, jusqu'à 13 centimètres de cette interligne en haut. Le bord interne de la tumeur répond à peu près à une ligne menée par le bord externe de la rotule. La rotule est légèrement refoulée en dedans ; elle est d'ailleurs très mobile et non adhérente à la tumeur. Le bord externe de la masse, plus étalé et plus imprécis, s'avance vers le creux poplité.

La peau, à la surface de la tumeur, est rouge, chaude, enflammée et adhérente. Au dessus et au-dessous de la tumeur, on constate de la circulation veineuse collatérale. La tumeur est assez mobile sur les plans profonds; elle a une suface lisse et une consistance charnue assez uniforme ; en aucun point on ne constate de fluctuation.

La pression à la surface de la tumeur provoque une légère douleur, mais quand on explore les extrémités osseuses voisines, notamment l'épiphyse tibiale supérieure, on ne provoque aucune douleur.

Il faut signaler encore l'absence de ganglions dans le pli de l'aine.

Malgré la présence de cette tumeur, la malade peut fléchir son genou d'une façon complète et sans douleur ; la marche n'est pas gênée.

L'état général de cette malade est excellent; pas d'amaigrissement ; elle ne tousse ni ne crache ; les poumons ne sont pas suspects.

Avons-nous affaire à un sarcome, ou à une tuberculose primitive du muscle? Une ponction exploratrice pratiquée au niveau de cette tumeur ne ramène que du sang et ne permet pas de faire la détermination histologique de sa nature.

La malade est opérée le 2 novembre 1906. La peau incisée est considérablement épaissie et infiltrée. A peine a-t-on essayé de séparer au bistouri la tumeur et les tissus qui l'entourent, on ouvre dans sa partie antéro-externe une cavité du volume d'une grosse noix environ, d'où s'écoule un liquide purulent, séreux, grumeleux, d'odeur fétide.

On continue l'ablation de la tumeur et on l'enlève en totalité en taillant largement au ciseau dans les tissus d'apparence saine qui l'entourent.

On suture la peau après avoir mis un petit drain de sûreté. La réunion de la plaie a eu lieu par première intention.

Quelques jours après apparaissent simultanément deux ulcérations : l'une au milieu de la partie inférieure de la cicatrice, l'autre immédiatement en dehors de l'extrémité inférieure de la ligne cicatricielle. Ces ulcérations, comme des pièces de cinquante centimes, atteignent progressivement l'étendue d'une pièce de cinq francs, sont peu profondes, d'aspect violacé sur les bords ; ceux-ci sont décollés; le fond est rosé, granuleux, avec par-ci par-là un enduit pultacé. La périphérie des ulcérations est superficiellement infiltrée.

Pendant trois mois, emploi réitéré d'emplâtre de Vigo ; les ulcérations se détergent et cicatrisent. Guérison au bout de deux mois. La cicatrice de l'ulcération inférieure est étoilée, mince, peu rétractile, entourée d'une zone brunâtre; la cicatrice de l'ulcération située sur la ligne de suture est plus épaisse, d'aspect chéloïdien et légèrement douloureuse (22 janvier 1907).

La malade rentre à l'hôpital le 23 mai 1907. Il y a trois semaines une ulcération a apparu au niveau de la partie

supérieure de la cicatrice; elle présente le même aspect que les précédentes.

Examen macroscopique. — La surface de section présente un aspect caractéristique : A la périphérie, on constate une zone de tissu cellulo-adipeux qui se tasse rapidement, prend un aspect lardacé et œdématié de couleur grisâtre. Dans ce tissu ressemblant à une infiltration gélatiniforme, on constate des points de mortification grisâtres, tantôt allongés et étroits, tantôt formant des nodules du volume d'une noisette environ, quelquefois même plus volumineux. Ces nodules comprennent une partie centrale ulcérée, en désagrégation complète, limitée par un bord ondulé, très irrégulier, la partie périphérique se confondant par une série de transitions insensibles avec le tissu lardacé avoisinant.

Ces nodules dégénérés de petit volume siègent surtout à la périphérie de la masse.

Vers la partie centrale de la tumeur, ces nodules caséeux se sont réunis pour constituer une masse nécrosée, présentant ses teintes variables, jaunâtres, ocreuses, violacées, masse creusée çà et là de cavités irrégulières.

L'aspect macroscopique de la surface de section de la tumeur permet déjà de penser, au premier abord, qu'il s'agit d'une infiltration gélatiniforme tuberculeuse avec foyer de dégénérescence caséeuse en voie de fonte et d'ulcération. Ce diagnostic a d'ailleurs été contrôlé par l'examen histologique.

Examen microscopique. — L'examen de la coupe d'un fragment, pris dans la partie moyenne de la tumeur au voisinage d'un nodule caséeux et se prolongeant jusqu'à la périphérie de la tumeur, montre les lésions suivantes (coloration à l'hématéine, éosine, hematoxyline : Van Gresson) :

Si l'on examine une préparation à un faible grossissement, on constate à sa périphérie, dans le tissu conjonctif qui siège entre les fibres musculaires, une infiltration peu vasculaire de cellules rondes, embryonnaires, en voie de prolifération active. Ces cellules embryonnaires proliférées dissocient les faisceaux musculaires, d'abord dans le sens transversal, dans le sens de leur longueur en les écartant les uns des autres ; ensuite elles segmentent les fibres musculaires, en les sectionnant pour ainsi dire perpendiculairement à leur grand axe, arrivant ainsi à les détruire, à les faire disparaître d'une façon plus ou moins complète.

De la sorte, se forment au voisinage des vaisseaux des amas de cellules rondes, véritables nodules qui s'étalent, se réunissent, formant des placards volumineux de plus en plus.

En même temps que cette infiltration périvasculaire, et autour d'elle, on voit se produire une prolifération du tissu conjonctif interfasciculaire qui revêt d'abord un type muqueux, œdémateux, et qui évolue ensuite vers une véritable sclérose typique.

Ces deux ordres de lésions se combinent pour faire disparaître les fibres musculaires, qui sont de plus en plus désagrégées et détruites, à mesure que l'on s'approche de la partie ramollie.

Au voisinage de l'ulcération, l'infiltration nodulaire devient plus intense, plus diffuse et aboutit à une nécrose caséeuse avec effritement et ulcération consécutive.

Si on examine la préparation à un plus fort grossissement, on constate que les foyers d'infiltration jeune qui siègent à la périphérie sont constitués par des amas de cellules embryonnaires, lymphocytes ou cellules conjonctives jeunes, traversés par des vaisseaux à parois épaisses,

atteints d'infiltration endopérivasculaire, autour desquels la néoformation est plus intense.

Dans ces nodules cellulaires, on constate seulement la présence de quelques cellules hypertrophiées de type épithélioïde ; mais en aucun point, nous n'avons pu constater la présence de cellules géantes véritables. Dans les foyers plus anciens ces cellules épithélioïdes deviennent plus abondantes, et certaines multinucléées, s'approchent de la cellule géante vraie ; tout à fait au voisinage des points de nécrose, elles se groupent par petits amas de cinq ou six éléments cellulaires volumineux, quelquefois davantage.

Il s'agit, en résumé, d'un processus d'infiltration nodulaire tuberculeuse périvasculaire, combiné à la formation d'une cirrhose jeune interfasciculaire, due probablement à l'action des toxines microbiennes, le tout aboutissant à la dissociation et à la désagrégation totale des fibres musculaires, à la fonte caséeuse ensuite. Ces lésions se reproduisent en plusieurs points de la tumeur, laissant entre eux des parties de tissu musculaire peu envahies, constituant ainsi une série de gommes tuberculeuses à évolution lente.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION ET HISTORIQUE

La tuberculose atteint le muscle strié, tantôt par extension d'une lésion tuberculeuse voisine osseuse, articulaire, etc., tantôt par une localisation primitive, c'est-à-dire sans que les organes voisins soient le siège d'une lésion tuberculeuse. Peu importe qu'il y ait dans l'organisme un autre foyer de tuberculose, antérieur ou simultané ; il suffit pour qu'on puisse dire qu'il y a tuberculose primitive du muscle, que le voisinage du muscle atteint ne soit pas antérieurement infecté, que la myosite tuberculeuse ne soit pas due à la propagation d'une tuberculose contiguë.

Cette localisation primitive de la tuberculose sur le muscle strié est assez rare. La littérature médicale n'offre à ce sujet que peu d'observations, que peu de travaux. Elle paraît avoir été ignorée, à peu près complètement, jusqu'en 1886, année où Habermaas et Muller en publient chacun un cas avec examen microscopique. Cependant, Desprez dans sa thèse d'agrégation (1866) sur les « Tumeurs des muscles », en rapporte plusieurs observations. La première en date est de Latour (Thèse de Paris, 1803). Deux autres sont dues à Denonvilliers et à Bérard (*Compendium de chirurgie*, 1851) Desprez résume

également un mémoire de Linarth, 1857, où ce dernier auteur après avoir cité plusieurs cas d'abcès froids, leur attribue une origine tuberculeuse et recommande comme traitement les injections iodées.

De 1886 à nos jours, observations et travaux sont plus nombreux, mais restent rares néanmoins. Au Congrès de chirurgie de 1891, Delorme ét Reverdin font sur la Tuberculose primitive du muscle, une communication appuyée de plusieurs observations. En 1893, Lantz et de Quervain, dans un mémoire important, qu'ils intitulent : « Tuberculose hématogène du muscle », à propos de huit observations nouvelles, étudient très longuement l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette rare affection. Le Dentu et Reclus, chacun dans leur Traité de pathologie externe, lui consacrent un court chapitre. En 1897, thèses de Grout et d'Hémery sur ce sujet. En 1899, observation de Lejars. En 1901, thèse de Plantard, qui résume tous les travaux antérieurs, et rassemble trente observations de tuberculose musculaire primitive.

De 1901 à nos jours, on ne trouve guère que les observations de Kummer (*Revue de la Suisse Romane*, 1902) ; les articles de Derscheid dans la *Policlinique de Bruxelles* et la *Revue internat. de la Tuberculose*, une observation d'Abadie, provenant du service du prof. Forgue, dans le *Montpellier Médical* (1903) ; une excellente monographie de Lejars dans la *Semaine Médicale*, 1904. Poncet publie un nouveau cas de tuberculose primitive du muscle dans le *Lyon Médical* de 1905 ; en 1906, paraît dans le *Bulletin de la Société d'anatomie*, une observation d'Alglave. « Un cas de kyste tuberculeux musculaire du triceps brachial ». A ce tableau, il faut joindre une thèse de Dez (1906), élève de Poncet, « sur le rhumatisme musculaire tuberculeux ». Quant aux formes cirrhotiques telles que celle

de l'observation précédente, les cas en sont infiniment rares. Delorme, Morestin, Abadie seuls en rapportent des cas bien caractérisés.

En somme, peu d'observations, peu de travaux sur la tuberculose primitive du muscle. C'est une affection qui reste fort rare. A quoi cela tient-il ? Nocard prétend que le muscle, par sa rapide circulation, n'offre au bacille de Koch que fort peu de prise. Lejars, se basant sur des travaux de Richet, avance que le muscle est un milieu nocif pour ce bacille, et que l'ingestion de suc musculaire ou de muscle, alimentaire ou expérimental, serait un excellent moyen de combattre la tuberculose. Cette dernière assertion paraît fondée, si l'on se rappelle qu'un des meilleurs traitements de la tuberculose c'est la suralimentation par la viande crue, et que l'ingestion de viandes d'animaux tuberculeux n'a jamais donné la tuberculose.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Comme dans les autres organes, la tuberculose est due, dans l'affection qui nous occupe, au bacille de Koch. Dans un certain nombre d'observations, en effet, ce microbe a été découvert au microscope ; dans d'autres les inoculations ont été positives : les cobayes ou bien sont morts du fait de la tuberculose expérimentalement provoquée, ou bien, sacrifiés au bout d'un nombre variable de jours, ont été reconnus porteurs de lésions tuberculeuses.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Souvent les plus minutieuses recherches microscopiques, les inoculations répétées restent infructueuses. On ne décèle par ces deux procédés aucun bacille. Ces derniers sont très rares et ce n'est que par hasard qu'ils peuvent se trouver dans le champ de la coupe, ou même n'existent plus. Les phagocytes en ont eu raison, et ils ne restent plus de l'invasion bacillaire que les lésions qu'elle a produites. C'est sur la constatation de ces dernières que l'on doit alors s'appuyer pour établir le diagnostic étiologique, ainsi que sur l'existence simultanée de la tuberculose dans d'autres organes.

A ce point de vue, on peut diviser ces observations en deux groupes :

Dans le premier, le diagnostic étiologique est basé sur la constatation du bacille de Koch, dans le second sur l'étude histologique des lésions. Dans le premier groupe, on rencontre beaucoup de formes, représentant des tuberculomes crus ou en voie de fonte, et bon nombre d'abcès froids à évolution rapide. Dans le second groupe se rangeraient plutôt les formes à évolution lente, abcès froids, cirrhoses, kystes tuberculeux et le rhumatisme musculaire tuberculeux. Cela, d'ailleurs, n'a rien d'absolu.

Nous avons vu précédemment que le muscle est pour le bacille de Koch un très mauvais milieu de culture, tant par l'activité de sa circulation, qui l'entraîne et l'empêche de se fixer à la paroi, que par ses propriétés nocives vis-à-vis de lui, et que, de ce fait, la tuberculose primitive du muscle est très rare. Cela amène à se demander pourquoi, dans les quelques cas observés, la contamination du muscle a pu se produire, ou, pour parler plus clairement encore, quelles ont été les causes prédisposantes.

L'âge des sujets ne paraît pas influer. C'est sur des personnes de 16 à 30 ans environ que cette affection a été le plus souvent constatée. Mais Lantz et de Quervain ont porté le diagnostic de tuberculose primitive du muscle chez un enfant de 7 ans, Alglave chez une femme de 62 ans. Toutefois, il apparaît, d'après les observations recueillies, que ni l'enfance ni la vieillesse ne sont bien exposées à la contracter.

Le sexe paraît influer encore moins. Les statistiques portent sur trop peu de cas pour être concluantes. Environ 1 hommes atteints pour une femme.

En ce qui concerne la profession, nous ne croyons pas qu'on puisse l'incriminer. Tout au plus, peut on dire que les professions qui exposent davantage un muscle déterminé à la fatigue ou aux traumatismes sont indirectement prédisposantes.

Cela nous amène à parler des traumatismes, de la fatigue et des infections antérieures, comme pouvant prédisposer un muscle à la tuberculose.

Pour la fatigue, cela semble ressortir des expériences de Roth. Cet auteur fatigue un muscle déterminé par des excitations électriques répétées. Le muscle s'altère et s'infecte. (A rapprocher des expériences de Schultze sur les ostéo-arthrites tuberculeuses).

Le traumatisme est incriminé par Lejars. Ce dernier fait remarquer que c'est justement les muscles soumis le plus souvent au travail, et au travail le plus pénible, triceps crural et brachial, biceps, grand pectoral, etc., qui sont le plus souvent atteints par la tuberculose primitive. Il admet que le travail, à part les phénomènes de fatigue, entraîne fréquemment soit des traumatismes répétés (comme dans le cas de ce soldat rapporté par Delorme, qui vit un abcès froid se développer dans le grand pectoral au niveau du point de frottement de la courroie du sac), soit les traumatismes accidentels, ruptures fibrillaires. Il fait remarquer à l'appui de son opinion, que c'est justement au niveau de l'insertion des muscles sur les tendons, là où se produisent les arrachements fibrillaires, que siègent le plus souvent les lésions de la tuberculose primitive. Des lésions locales antérieures peuvent jouer le même rôle que le traumatisme, et dans plusieurs observations, on voit un abcès froid, une cirrhose, un kyste se développer sur un muscle atteint précédemment de tuber-

culose primitive. Récidive, ou bien cause prédisposante ? On peut se poser la question.

Enfin, les antécédents héréditaires et personnels du malade sont à considérer. Ils préparent, en effet, le terrain sur lequel va éclore le bacille de Koch, et lui ouvrent souvent une voie d'accès.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Nous connaissons maintenant l'agent de la tuberculose primitive du muscle et les conditions qui favorisent son action. Reste à étudier le mécanisme de son action et les lésions qu'elle produit.

Carnot (Brouardel et Gilbert, *Traité de Médecine et Thérapeutique*) se basant sur les travaux de Straus et Gamaléia, nous apprend que le bacille de Koch dispose, soit pour l'attaque, soit pour la défense, de deux toxines. L'une d'entre elles, l'endo-toxine, est adhérente au corps du microbe. Si l'on stérilise par la chaleur une culture de ce bacille, qu'on filtre et qu'on injecte à des cobayes les corps microbiens restés sur le filtre, il se produit des tubercules typiques, dus, par conséquent, à cette endo-toxine. D'autre part, le bacille de Koch sécrète une toxine diffusible. C'est elle qui, sous le nom d'exo-toxine ou de tuberculine, produit à distance les troubles thermiques et circulatoires de la tuberculose, élévation thermique vespérale ou à type inverse, vaso-dilatation intense et tachycardie consécutive. Localement elle est cause de la congestion des organes tuberculisés, ou même d'organes sains (rhumatisme tuberculeux).

Nous allons essayer, en nous basant à notre tour sur

ces données de la microbiologie, de reproduire l'action du bacille de Koch sur les muscles striés.

Le bacille est introduit dans l'organisme; il est entraîné par le torrent circulatoire. Mais celui-ci est pour lui un milieu défavorable. Il ne cherche qu'à en sortir. Or, par suite d'un traumatisme, consécutivement à une infection antérieure, ou simplement par suite de fatigue trop grande, il se produit en un point donné du muscle, une vaso-dilatation excessive, peut-être de petites hémorragies intra-fasciculaires, ou de l'exsudation séro-fibrineuse. Le courant sanguin est, de ce fait, ralenti le long des parois vasculaires; il y a stase sanguine; le bacille aborde l'endothélium ; la lutte entre le bacille et le muscle commence. C'est l'endothélium vasculaire qui entre le premier en jeu sous l'excitation des toxines sécrétées par le bacille. Il devient turgescent, prolifère et essaye de phagocyter le bacille. Mais il est très souvent insuffisant; il dégénère et subit les phénomènes de nécrose. Les bacilles attaquent le tissu conjonctif péri-vasculaire au moyen de ses endo-toxines, tandis que les exo-toxines s'en vont tout autour provoquer des phénomènes inflammatoires. Les polynucléaires, insuffisants pour lutter contre de pareils ennemis, laissent la place aux lymphocytes et aux grands mononucléaires. Le tissu conjonctif péri-vasculaire ne reste pas inactif. Il prolifère activement. Les jeunes cellules se tassent autour du point envahi, grossissent. Les mononucléaires fusionnent, forment une cellule géante à multiples noyaux marginaux. Les cellules embryonnaires, augmentées de volume, les entourent et leur forment une couronne de cellules épithélioïdes. Le tubercule primitif (Köster) est constitué. Remarques importantes : il est situé soit autour, soit sur

un côté de vaisseau ; il est d'origine hématique, il est précédé d'endo-périvascularite.

Une fois constitué, il va se développer comme tous les autres tubercules et obéira comme eux à une double tendance de caséification à l'intérieur, de sclérose au dehors. Selon que les forces de résistance qui constituent l'immunité seront plus faibles ou plus grandes que les forces microbiennes qui constituent la virulence, le tubercule donnera par extension de l'infection, l'abcès froid, ou par limitation de l'infection s'enkystera, et ce sera la guérison.

Dans le premier cas, l'infection, partie d'une gaine vasculaire, envahira le tissu conjonctif péri-fasciculaire, puis le tissu conjonctif intra-fasciculaire. Dans le second cas, le tissu conjonctif sera hypertrophié scléreux dans ces mêmes espaces péri et intra-fasciculaires. Dans les deux cas, la fibre musculaire aura à souffrir de l'inflammation conjonctive. Comprimée, elle perdra tout d'abord sa striation, son protoplasme deviendra granuleux, ses noyaux se multiplieront. Puis ce sera la dégénérescence et la nécrose. Les cellules conjonctives hypertrophiées remplissant le rôle de phagocytes tendront à débarrasser l'organisme de ces fibres nécrosées ; on les appelle alors les myophages. Attaquées par leur milieu, elles seront sectionnées transversalement et disparaîtront ainsi petit à petit. Leur place sera libre et entrera dans la constitution de la cavité de l'abcès, ou sera occupée par du tissu scléreux cicatriciel. Ainsi donc, à l'endo-périvascularite, succède la cellulite tuberculeuse ; celle-ci a pour aboutissant la nécrose des fibres musculaires et leur disparition.

Ce que nous venons de décrire est le mécanisme des infections à évolution rapide. Il s'en faut de beaucoup, qu'il soit le plus fréquent. Dans la grande majorité des

cas observés, les mononucléaires ne fusionnent pas pour créer la cellule géante. Le vaisseau n'est plus alors le centre d'un tubercule primitif typique. Autour de lui, s'est développé un nodule constitué par des plasmazellens et des cellules épithélioïdes. Les bacilles qui bourrent le tubercule typique sont ici fort rares ; à force de patientes recherches on n'arrive souvent pas à les découvrir. Pourtant, dans nombre de cas, l'inoculation au cobaye est restée positive.

Le tissu conjonctif prolifère dans ces cas avec une extrême abondance. Les jeunes cellules étoilées, d'aspect muqueux, remplissent les espaces de la gaine vasculaire, se tassent autour de la barrière épithélioïde opposée aux bacilles, infiltrent au loin les interstices conjonctifs interfasciculaires et intrafasciculaires. Les fibres musculaires sont comprimées, dans ces cas encore, dégénèrent, se nécrosent et sont phagocytées comme dans les cas précédents. Le tissu musculaire est infiltré de bandes scléro-muqueuses qui le traversent en tous sens, traversant les fascicules parenchymateux, remaniant la texture de l'organe et rappellent le foie cirrhotique. C'est la cirrhose tuberculeuse du muscle.

Dans les deux formes de lésions, les vaisseaux, siège d'endo périvascularite, ont leur lumière progressivement oblitérée par la prolifération endothéliale ; les parois s'épaississent non seulement en dedans, mais aussi en dehors. Dans le second cas, cirrhose musculaire, il se forme par bourgeonnement à l'intérieur des masses nodulaires et scléreuses des vaisseaux de nouvelle formation.

Il nous reste à parler maintenant d'une forme rare de dégénérescence du tubercule primitif; nous voulons parler du kyste tuberculeux. Dans cette forme là, tout se passe au

début comme dans le cas d'abcès froid. Mais les cellules au lieu de subir la dégénérescence granuleuse, deviennent vésiculeuses, se remplissent d'un liquide citrin albumineux ; elles sont alors hydropiques. Ces vésicules éclatent à un moment donné, dans la cavité qui les contient. Celle-ci est remplie par le liquide provenant de la dégénérescence cellulaire et par de la sérosité épanchée, au lieu de l'être par du jus. La paroi évolue d'ailleurs comme celle d'un abcès froid ordinaire.

Voilà donc l'exposé du mécanisme par lequel le bacille de Koch lèse les muscles striés. Les lésions qu'il provoque, évoluent tantôt rapidement, tantôt lentement ; de là, deux types différents : le type abcès froid d'une part, le type cirrhose d'autre part. Entre l'infection d'évolution rapide (1), caractérisée par la formation du tubercule typique, et une tendance invincible à l'abcès froid, et l'infection atténuée, caractérisée par la formation non plus de tubercules farcis de microbes et de cellules géantes, mais par celle de nodules où manquent et microbes et cellules géantes, existe toute une gamme d'infections et de lésions intermédiaires, où l'on voit, à côté d'une cirrhose étendue, de multiples foyers à des stades différents de l'évolution, depuis le tuberculome jusqu'à l'abcès froid, où l'on rencontre à côté de nodules de tuberculose atténuée, sans bacilles, des tubercules à cellules géantes et à bacilles. Ces formes intermédiaires paraissent être les plus fréquentes.

Enfin le bacille de Koch peut attaquer le muscle, non plus par lui-même et de près, au moyen d'endotoxines, mais de loin par ses exotoxines. Dans ce cas, on constate

---

(1) Observations de Lancereaux et de Poncet.

tout d'abord de la dilatation vasculaire, à un degré de plus, il y a exsudation de sérosité et parfois aussi de fibrine tout autour des vaisseaux, dans leur gaine conjonctive d'abord, dans les espaces inter et intra-fasciculaires ensuite. La nutrition de la fibre musculaire est altérée ; celle-ci se gonfle. Il y a dès lors endolorissement du muscle et parfois impotence fonctionnelle. L'action des exotoxines ne paraît pas aller plus loin ; au bout de quelques jours, l'œdème et son cortège, endolorissement, impotence fonctionnelle, disparaissent ; le muscle revient à l'état normal. Mais parfois cette congestion, par la stase qu'elle provoque, paraît pouvoir être (Poncet et Dez) une cause d'infection du muscle par le bacille de Koch. Mais ce cas est très rare...

Donc, en résumé, le bacille de Koch agit sur le muscle par ses endotoxines dans les cas d'infection, et par ses exotoxines dans les cas de simple intoxication. Dans le premier cas, il provoque la formation de lésions graves du muscle, différentes selon la virulence du microbe et la résistance de l'organisme. Dans le second cas, tout se borne à de la congestion, à de l'œdème avec douleur et impotence fonctionnelle. Mais, remarque importante, dans tous les cas, la tuberculose primitive du muscle est d'origine hématique, est hématogène.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons vu quel était l'agent de la tuberculose primitive du muscle, et étudié par quel mécanisme il produit les lésions caractéristiques de cette affection. Etudions ces lésions.

La tuberculose musculaire peut se présenter soit sous forme d'infection subaiguë : en anatomie pathologique nous trouvons alors le tuberculome et plus tard l'abcès froid ou le kyste tuberculeux ; soit sous forme d'infection atténuée : histologiquement nous nous trouvons en présence du nodule tuberculeux au début, plus tard, la cirrhose musculaire ; soit encore sous forme d'intoxication : dans ce cas, il n'y a pas lésion, à proprement parler, car qui dit lésion dit altération définitive du tissu. Or, dans le rhumatisme musculaire tuberculeux, dénomination classique de l'intoxication musculaire, il n'y a jamais d'altérations définitives du muscle, mais de simples troubles passagers dans la circulation et la nutrition de cet organe.

I. — A) La tuberculose ou gomme musculaire se présente macroscopiquement sous l'aspect d'une tumeur de forme et de volume variables, tantôt unique, tantôt multiple sur un muscle donné, existant parfois sur plu-

sieurs muscles à la fois. Dans ces deux derniers cas, la gomme est rarement au même stade évolutif. Sur le même muscle on peut voir des gommes au stade de crudité, d'autres gommes en voie de ramollissement ; d'autres encore totalement ramollies. Elle siège tantôt dans la profondeur des masses charnues, tantôt à leur surface, immédiatement au-dessous de l'aponévrose.

A la coupe on voit une masse jaune-rosé ou gris-pâle, entourée par une bande de tissu fibreux mal limitée, et dans l'intérieur de cette masse des points ramollis.

L'abcès froid est plus fréquent que la gomme tuberculeuse. Comme elle, il est de volume très variable : depuis le volume d'une noisette, jusqu'à pouvoir contenir 250 cc. de pus. La forme varie tout autant. Parfois il est arrondi (muscles plats), d'autres fois il est allongé (muscles longs). Il peut se présenter avec deux cavités communiquant entre elles. Il siège à l'intérieur du muscle, où il est parfois assez nettement limité, ou parfois aussi il diffuse dans tous les interstices conjonctifs. Il siège également à la surface du muscle, et dans certains cas, il perfore l'aponévrose et vient s'ouvrir à l'extérieur par un trajet fistuleux On peut le voir également s'étendre dans les interstices intermusculaires ; plus rarement il envahit les tendons et leurs gaines.

Incisé, il laisse couler un pus caractéristique, pus non louable des anciens, séreux, mal lié, grumeleux. La quantité de pus est fort variable (250 cc. dans une observation de Gront, quelques cent. cubes. à peine dans nombre d'observations).

A l'intérieur de l'abcès froid, le pus une fois évacué, on peut constater des fongosités. Mais c'est assez rare. Delorme rapporte un cas, où ces fongosités étaient si abondantes, si exubérantes, qu'avant l'examen histologique, il

croyait à un sarcome et en fit d'ailleurs à tort une forme parenchymateuse. Les parois de la tumeur sont irrégulières, anfractueuses, parfois simplement tomenteuses. On y voit des points ulcérés, vestiges de tubercules ramollis et ouverts dans la cavité centrale.

Autour de cette paroi, constituée par la membrane pyogénique des anciens, le tissu conjonctif intra-musculaire est blanc grisâtre, épaissi, induré. A l'intérieur de la membrane pyogénique et de la zone d'induration sont des tubercules aux divers stades de leur évolution. Lorsqu'ils sont isolés dans le tissu scléreux, la sclérose est particulièrement intense autour d'eux.

B) Le *kyste* tuberculeux nous présente le même aspect extérieur que l'abcès froid ; si on l'incise, il s'en échappe un liquide citrin, clair comme l'eau de roche et ressemblant à s'y méprendre au liquide du kyste hydatique. Parfois, quelques flocons de fibrine y surnagent. La paroi tomenteuse est, point à remarquer, très vascularisée, bien plus que dans l'abcès froid. C'est la forme la plus rare de myosite tuberculeuse. Nous n'en avons trouvé qu'une seule observation.

La transformation kystique d'un foyer tuberculeux n'est d'ailleurs pas un fait spécial à la tuberculose musculaire. Il s'agit ici d'une loi générale d'évolution possible de ces foyers. Les transformations kystiques d'un abcès tuberculeux, observées par Alglave notamment, ont été bien étudiées en ce qui concerne les abcès froids des parois thoraciques dans les travaux de Nicaise et la thèse d'agrégation de Nélaton.

C) La cirrhose tuberculeuse du muscle est caractérisée par l'infiltration massive du muscle. Celui ci a perdu sa couleur rouge habituelle : il est jaune clair, jaune rosé, gris pâle. Sa texture normale a disparu ; on n'y recon-

naît plus la striation longitudinale. Des bandes de tissu fibreux le parcourent en tous sens, le remaniant complètement. « Le muscle tranche par sa coloration blanc rosé, sur les masses rouges environnantes ; il est d'aspect fibreux lardacé, il semble boudiné dans son aponévrose ; des granulations tuberculeuses font saillie au milieu du tissu conjonctif. » (Delorme.)

« Le muscle malade est de couleur blanc grisâtre, dur ; des travées nacrées et brillantes cloisonnent en tous sens le tissu musculaire, le segmentent en îlots polygonaux ; les granulations tuberculeuses sont disséminées au milieu des bandes scléreuses. » (Cadiot, Gilbert et Roger. Congrès de Chirurgie, 1898.)

II. — Les diverses lésions dont nous venons de décrire les caractères macroscopiques, ne sont que les résultats du développement du follicule tuberculeux primitif, et des réactions inflammatoires qu'il provoque.

Celui-ci se présente sous deux formes différentes reliées entre elles par une série de formes intermédiaires.

On peut trouver dans le muscle tuberculeux le follicule de Köster typique caractérisé par des cellules géantes avec leur couronne de noyaux marginaux, et tout autour des cellules épithélioïdes. On peut en voir aux divers stades de leur évolution. Le tissu conjonctif voisin est hyperhémié, infiltré de lymphocytes, de mononucléaires, de cellules embryonnaires. Les fibres musculaires sont absentes au niveau du tubercule, écartées à la périphérie. Agrégés entre eux, ces follicules constituent le tuberculome. Les follicules du centre sont alors dégénérés ; ceux de la périphérie sont à l'état de crudité ; le tissu conjonctif organise une bande de tissu scléreux qui s'infiltre elle aussi peu à peu de granulations.

Dans d'autres cas, le follicule primitif est atypique

complètement. Il ressemble, avec ses plasmazellens, ses cellules épithélioïdes désordonnées, enchevêtrées les unes dans les autres, au nodule syphilitique et non au follicule de Köster. On n'y trouve pas de cellules géantes, pas de bacilles. C'est le *nodule tuberculeux inflammatoire* (Carnot). Le tissu conjonctif voisin est en voie d'active prolifération ; on y remarque de nombreuses figures de caryocinèse. Les cellules embryonnaires et les lymphocytes l'infiltrent abondamment.

Mais dans la grande majorité des cas, on n'a pas ces deux formes opposées. Il y a des cellules géantes, mais elles sont rares ; les bacilles aussi. On voit surtout des cellules épithélioïdes et une prolifération active des cellules conjonctives. La première de ces formes se rencontre dans les tuberculoses à évolution rapide du muscle. La seconde dans les formes à évolution très lente (cirrhose).

Mais quelle que soit sa forme, le follicule primitif présente plusieurs caractères essentiels.

D'origine hématique, il se développe toujours primitivement au niveau d'une artère.

Pillet, qui a fait une étude histologique minutieuse de la tuberculose primitive du muscle, dit que la tuberculose « suit surtout les gaines vasculo-nerveuses qui remplissent les espaces conjonctifs du muscle, et on la rencontre, comme toujours, plus marquée autour des artérioles ». Les tendons « sont attaqués par les mésotendons, l'infiltration tuberculeuse, suivant comme toujours les vaisseaux sanguins ». Les faisceaux musculaires sont envahis par le même processus que le muscle lui-même. « La gaine de l'artère centrale du faisceau s'épaissit, puis cette artériole elle-même ; et l'on voit se développer autour d'elle, au centre du faisceau par conséquent, une accumulation considérable de cellules embryonnaires à noyau

volumineux. Elles forment un nodule, qui englobe l'artère, tout en la laissant, en général, un peu de côté ».

Un autre point à mettre en évidence, c'est que dans les tuberculoses à évolution rapide, à bacilles et cellules géantes nombreux, les follicules primitifs s'accumulent pour former un tuberculome bien circonscrit par une membrane tuberculogène ; tandis que dans les tuberculoses à évolution lente, à tendance cirrhotique, les nodules primitifs ne s'agrègent pas les uns aux autres pour former une masse bien délimitée ; ils forment des groupements diffus, sans limites précises, infiltrant tout le tissu conjonctif du muscle. Bien plus, dans les cirrhoses typiques, on peut trouver des nodules disséminés dans tout le muscle. Un troisième point à signaler : la tuberculose n'attaque pas le muscle lui-même, mais le tissu conjonctif du muscle. La fibre musculaire est atteinte, non primitivement, par le processus infectieux, mais secondairement par la réaction excessive du tissu conjonctif.

Du voisinage de l'artériole, point de départ de la tuberculose du muscle, cette dernière s'est propagée aux grands espaces conjonctifs. Des follicules y sont disséminés. Ils se ramollissent et constituent de minuscules abcès froids. De ces points infiltrés, « il part, nous dit Pillet, de nombreux prolongements qui constituent la tuberculose diffuse du tissu ambiant ; celle-ci est intense ; elle se manifeste comme toujours par un épaississement considérable du tissu conjonctif, dont la trame per ses caractères d'organisation régulière ; les fibres morcellées par la prolifération de leurs cellules fixes, deviennent irrégulières et feutrées dans divers sens. On voit dans le tissu conjonctif, ainsi remanié, des vaisseaux sanguins entourés de petites hémorragies et de cellules en transformation pigmentaire. C'est dans ce point qu'il nous a

été donné de remarquer des bacilles de Koch grêles, mais très allongés. » Tout autour la sclérose envahit le muscle ; une épaisse gangue fibreuse entoure, enserre et étouffe la fibre musculaire qui disparaît par atrophie simple.

Ainsi donc, les grands espaces conjonctifs ont été envahis. La tuberculose ne s'arrête pas là et pénètre dans les espaces cellulaires des faisceaux primitifs, toujours en suivant les vaisseaux. Ici c'est l'artère centrale du faisceau primitif qui est le siège initial des lésions. Il se forme un follicule ou un nodule. « Il est plus ou moins développé selon les cas ; sur certains faisceaux musculaires, on le voit volumineux occuper le centre du faisceau, englobant l'artère complètement oblitérée par l'épaisseur de ses tuniques. D'autres, plus petits, se développent à différents degrés dans la hauteur du faisceau, suivant les ramifications de l'artère. »

« Les parois des artérioles ainsi prises présentent un aspect fibreux, dû au développement du tissu conjonctif autour de leurs cellules fixes. Peu à peu, sous l'accumulation des cellules rondes, le vaisseau disparaît entièrement. De place en place, quelques débris de fibres musculaires attestent seuls qu'on est bien au niveau d'un faisceau primitif. »

Voilà donc les lésions du tissu conjonctif. Au milieu de ces phénomènes d'infection et de réaction, voyons ce que devient la fibre musculaire.

Celle-ci est enserrée par les proliférations conjonctives surabondantes de la sclérose, ou comprimée par les follicules et nodules tuberculeux. Dans les deux cas, sa nutrition est fortement altérée, elle perd peu à peu son aspect et dégénère dès lors selon trois modes un peu différents. Le plus souvent, elle disparaît peu à peu par atrophie progressive ; dans d'autres cas, avant d'arriver

à l'atrophie, elle passe par un stade de tuméfaction. Elle est alors élargie en son milieu, elle fixe mal les colorants spéciaux des fibrilles, beaucoup les colorants diffus de toute la masse ; elles se ramollissent et passent ensuite avant de disparaître par le stade atrophie.

D'autres fois elles présentent les altérations suivantes rapportées par Guignard : Au voisinage des foyers de caséification, « la fibre musculaire apparaît dans les points les moins atteints et, sur coupe transversale, entourée de noyaux l'échancrant, qui, à première vue, auraient pu en imposer pour des cellules géantes. Puis, elle perdait sa striation transversale et devenait granuleuse, puis vitreuse, en même temps que l'on trouvait des noyaux en son milieu. Plus loin, le faisceau musculaire était dissocié en travers par le prolongement de ces éléments cellulaires et se colorait mal.

» On sait que Metchnikoff (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892), a signalé dans son étude sur l'atrophie des muscles, pendant la transformation des batraciens, la présence de *myophages*, phagocytes sarcoplastiques, que Soudakevitch (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892), a également observés en étudiant les modifications des fibres musculaires dans la trichinose.

» Dans les processus de disparition de la fibre musculaire, atrophie de la queue du têtard, trichinose, on observe sur les bords des fibres musculaires, des éléments cellulaires formés par la prolifération du sarcoplasma et de ses noyaux. Ces éléments cellulaires s'observent même en pleine fibre musculaire ; ils poussent ensuite ses prolongements dans les interstices des fibrilles, disloquent le faisceau musculaire, et le divisent en tronçons. Ceux-ci sont englobés par les prolongements de ces phagocytes musculaires qui les digèrent. Or, dans nos préparations,

nous avons pu voir nettement des figures analogues, que nous avons du reste montrées à M. Metchnikoff, et qui sont des phagocytes musculaires.

» Il s'agissait donc là d'un véritable processus général physiologique et pathologique de destruction des fibres musculaires par des phagocytes spéciaux, les *myophages*.

En résumé, follicules ou nodules péri-artériels situés dans les grands espaces conjonctifs et les interstices interfasciculaires, sclérose plus rare dans les tuberculoses à évolution rapide, très abondante dans celles à marche torpide, dégénérescence de la fibre musculaire atrophique simple, ou atrophique après stade de tuméfaction, ou encore dégénérescence granuleuse puis vitreuse avec phagocytose par les myophages.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE. — ÉVOLUTION CLINIQUE ET COMPLICATIONS

Le malade se plaint généralement d'une ou de plusieurs tumeurs dont il a constaté accidentellement la présence. Un soldat, dans l'observation de Morestin, s'en aperçoit en mettant son sac, qui appuie sur une double tumeur. Chez un enfant observé par Grout, c'est à la suite d'un traumatisme que l'on découvre une tuméfaction de la cuisse. Le malade opéré dans le service du professeur Forgue et opéré par Abadie, éprouve en soulevant un fardeau une douleur très vive dans la région lombaire droite ; il regarde, il palpe et découvre à ce niveau et sur la cuisse gauche une tuméfaction qui l'inquiète. C'est en palpant le membre inférieur d'un petit garçon de 10 ans à propos d'une arthrite métatarso-phalangienne que Kirmisson trouve de petites tumeurs mobiles et fusiformes, avec adénopathie inguinale, qu'il considéra comme des tuberculomes développés primitivement dans le muscle.

D'autres fois, c'est la douleur qui révèle la tumeur. Il en était ainsi dans les cas observés et rapportés par Morestin (thèse de Plantard, Paris, 1901), par Poncet (*Lyon Médical*, 1905) et dans l'observation du début (*Montpellier Médical*, 1906).

Dans une observation de Lejars (*Revue de la Tuberculose*, 1899), le malade se plaint au début d'œdème de la jambe gauche de sa difficulté de la marche. Plus tard survinrent des douleurs irradiées dans tout le membre, empêchant le sommeil ; puis apparurent des nodosites au-dessous du genou.

En somme, l'affection est déjà avancée, lorsqu'on est à même de la diagnostiquer. On ne peut souvent, même par les commémoratifs, fixer le moment où elle a débuté.

A ce moment le malade présente un ensemble de symptômes. Les uns, il les rapporte lui-même, ce sont les symptômes subjectifs ; les autres, le médecin les découvrira par un examen attentif, soit en étudiant le fonctionnement des organes, symptômes fonctionnels (rares), soit par l'examen physique, symptômes physiques.

Il y a un symptôme subjectif, la douleur, et un symptôme à la fois subjectif et fonctionnel (gêne fonctionnelle). Mais ils ne sont pas constants Dans bien des cas le malade ne souffre pas, n'est nullement gêné par son affection. S'il va trouver un médecin, c'est parce qu'il est inquiet de voir augmenter sans cesse sa tumeur, ou parce qu'à la tumeur première s'ajoutent d'autres tumeurs, soit sur le même muscle, soit sur des muscles différents.

Lorsqu'elle existe, la douleur revêt les caractères suivants : elle est inconstante, elle peut être spontanée et consiste tantôt dans de l'engourdissement (Lejars), des élancements, des fourmillements (Lejars et dans l'observation citée en tête de la thèse), des irradiations le long des troncs nerveux (le cubital dans une observation de Morestin) et dans tout un membre (Lejars). Dans ce dernier cas, elle était assez violente pour empêcher le malade de dormir. Chez certains sujets, elle était provoquée par la pression.

La gêne fonctionnelle paraît moins fréquente que la douleur. Elle est due tantôt à de la contracture musculaire, comme chez ce malade de Lantz et de Quervain, dont le sterno-mastoïdien contracté empêchait le redressement de la tête vers le côté sain, tantôt à de la rétraction tendineuse, comme dans une observation de Morestin, où le petit doigt et l'annulaire ne pouvaient être étendus complètement. Cette gêne peut aller jusqu'à l'impotence fonctionnelle (Lejars). Quelquefois cependant ces signes sont constants, très prononcés ; il y a douleurs spontanées vives, hypéresthésie musculaire et cutanée, gêne fonctionnelle.

Mais alors ce n'est plus de la myosite tuberculeuse, mais de la myalgie tuberculeuse, car tous les autres symptômes manquent. Ce serait alors (Poncet et Dez) du rhumatisme musculaire tuberculeux.

Les signes physiques sont autrement nombreux, constants et importants. Ils sont tirés de l'inspection de la palpation et de la mobilisation du muscle malade.

Dans le tuberculome seul ou accompagné de cirrhose étendue du muscle, la peau est généralement normale, sans veinosités collatérales. Elle glisse bien sur la ou les tumeurs, elle n'est donc pas adhérente. Toutefois, dans une observation de Delorme et une de Lejars, et dans celle que nous rapportons au début de notre thèse, la peau était rouge, chaude, enflammée, adhérente à la tumeur.

La peau saine ou enflammée recouvre tantôt une tumeur de volume variable, à contours bien nets, ronde sur les muscles plats, allongée sur les muscles longs, tuberculome, tantôt une tuméfaction diffuse, sans contours arrêtés, s'étendant au niveau de presque tout un muscle, cirrhose.

A la palpation, la tumeur peut être dure sur toute son étendue ou ramollie au centre ; lorsqu'il y a plusieurs tumeurs différentes sur un même muscle, les unes peuvent être dures, les autres ramollies.

Si on mobilise le muscle transversalement, la tumeur se déplace avec lui ; si on fait contracter le muscle, la tumeur devient immobile.

Dans l'abcès froid et le kyste tuberculeux, la peau normale non enflammée ni adhérente recouvre une tumeur plus ou moins considérable, tantôt fluctuante au centre et dure sur les bords, ceux-ci étant très nets, tantôt rénitente. La tumeur peut dépasser les limites du muscle et être perceptible dans les espaces intermusculaires ou sous-aponévrotiques. Si l'on déplace transversalement le muscle, elle est déplacée avec lui ; la contraction la fixe, et souvent, si elle était fluctuante auparavant, elle est alors rénitente. La ponction permet de retirer dans les cas d'abcès froid un liquide jaunâtre, d'aspect séreux, grumeleux, parfois d'odeur fétide (notamment dans l'observation du début). En cas de kyste, le liquide est citrin, limpide comme l'eau de roche (Alglave).

A côté de ces symptômes subjectifs fonctionnels et physiques, il faut ranger les symptômes tirés de l'état régional et de l'état général actuel du malade et de ses antécédents. Régionalement, ganglions peu volumineux, indolores, mais inconstants. Au point de vue de l'état général, la statistique personnelle suivante portant sur 32 cas fournit quelques renseignements :

a) Malades ayant auparavant un bon état général, 16, soit la moitié.

b) Malades ayant des antécédents héréditaires chargés, 3 ; personnels chargés, 2.

c) Malades déjà tuberculeux : tuberculose pleuro-pul-

monaire, 4 ; abcès froid d'origine osseuse ou articulaire, 3 ; ayant des lésions tuberculeuses multiples, 4.

Au milieu de ces symptômes, relativement peu nombreux, la maladie évolue avec lenteur et sans vives réactions générales.

S'il n'y a pas d'autres lésions concomitantes ou de complications, on ne constate en général ni fièvre ni amaigrissement ni sueurs nocturnes. Lejars cite bien le cas d'un homme jusque-là bien portant qui se mit à maigrir, à avoir des sueurs nocturnes fort abondantes dès qu'il fut atteint de myosite. Mais il était suspect de lésions pleuro-pulmonaires. Le malade d'Abadie présenta les mêmes réactions que ce malade de Lejars, mais il avait lui aussi des signes suspects au niveau de ses sommets.

Si le malade est porteur d'une gomme tuberculeuse, celle-ci se ramollit et se transforme en abcès froid. Si on n'incise pas ce dernier, il fuse dans les interstices intermusculaires sous-aponévotiques ; il peut donner naissance à des collections profondes éloignées de leur point de départ ou gagner la peau, l'ulcérer et s'ouvrir par un trajet fistuleux. Dans les cas heureux, les processus de sclérose dominent ; s'ils dominent dès le début, il se forme par-ci par-là des foyers de ramollissement ; le tissu conjonctif se sclérose au loin, comme dans l'observation citée en premier lieu, et l'évolution se fait alors avec une remarquable lenteur. Lorsque l'abcès froid est formé, il peut y avoir encore tendance prédominante à la guérison. Dans ce cas, le processus d'extension de l'abcès est bien moins actif ; la poche met huit mois, comme dans l'observation d'Alglave, pour atteindre le volume du poing. Il y a transformation du liquide puriforme de l'abcès en liquide kystique.

Les complications sont rares. Ce peut être l'extension

de l'infection tuberculeuse aux organes voisins : 1° à la peau, il s'établit alors un trajet fistuleux ; 2° aux tendons et à leur gaîne, etc. Dans aucune observation on n'accuse la seule tuberculose du muscle d'avoir produit soit de la tuberculose généralisée, soit de la tuberculose d'un organe distant ; chaque fois que cela s'est produit, il y avait ailleurs d'autres foyers de tuberculose.

Citons, pour terminer, une observation de Reverdin, où l'atrophie du bras fut consécutive à un abcès froid du triceps brachial avec récidive sur place.

Voilà quels sont les symptômes possibles, l'évolution et les complications de la tuberculose primitive du muscle. Est-il besoin d'ajouter que ce complexus symptomatique, comme celui des autres affections, n'est jamais au complet ?

Certains cas de tuberculose musculaire évoluent insidieusement durant des mois. Le sujet ne souffre pas ; il n'est en rien gêné. C'est accidentellement qu'un jour il s'aperçoit d'une tuméfaction en un point de son corps. Cette tuméfaction est déjà, dans quelques cas, volumineuse. Le sujet, auparavant bien portant, continue à jouir d'une excellente santé. Son foyer tuberculeux continue lentement son évolution, sans influencer en quoi que ce soit le reste de l'organisme. C'est là le type des tuberculoses atténuées, tout juste virulente pour produire une inflammation locale mais totalement incapable d'agir sur l'économie par ses exotoxines et d'y provoquer la fièvre, la vaso-dilatation et la tachycardie caractéristiques de ces derniers poisons bactériens.

D'autres fois, même symptomatologie fruste au début. Mais dès le moment où apparaît la tuméfaction, l'état général du sujet se modifie. Il perd l'appétit, est vite essoufflé, fatigué. La nuit, crises de sueurs profuses. Si

l'on ausculte le malade, on entend des frottements légers au sommet, la respiration y est obscure, les bruits du cœur transmis presque intégralement ; la percussion y fait découvrir de la submatité, la palpation des vibrations locales exagérées. Peu après une petite toux sèche, une expectoration muqueuse très peu abondante surviennent ; un beau jour, il y a, dans un crachat, une strie sanglante, parfois, mais rarement, il est tout rouge. C'est l'hémoptysie prétuberculeuse. Quelques jours après, il y a dans ce sommet des modifications, tandis que l'autre sommet, généralement respecté jusque-là (sommet droit), est pris à son tour. A gauche (puisque le début est plus fréquemment à gauche) les frottements pleuraux, perceptibles aux deux temps respiratoires, sont plus forts ; l'inspiration est rude, se fait comme en plusieurs temps, en crans ; elle se termine par une bouffée de râles secs, comme si sous la clavicule ou sous l'omoplate on froissait de la soie. Ce sont des craquements. L'expiration est prolongée, la toux plus fréquente inquiète le malade. Expectoration peu abondante toujours ; sueurs profuses toujours ; il y a tachycardie. A ce moment, le malade a de la tuberculose pleuro-pulmonaire bien nette, tuberculose qui évolue sur un terrain déjà préparé, tuberculose qui n'est pas aussi atténuée que dans le premier cas.

Dans d'autres cas, la tuberculose musculaire primitive arrive sournoisement ou en s'annonçant par de la douleur et de la gène fonctionnelle chez un individu, taré au point de vue antécédents personnels et héréditaires, tuberculeux déjà, ou suspect de par son hérédité, en puissance de tuberculose. Ici le tableau clinique change. La tuberculose musculaire n'est plus, pas même à son début, toute la maladie.

Elle n'est qu'un accident au cours d'une tuberculose

générale, ou d'organes importants, qu'une complication de cette tuberculose, et le médecin n'y voit qu'un signe pronostique fâcheux ; car l'état général doit être bien mauvais et l'organisme fortement intoxiqué, bien que rien ne paraisse encore parfois, pour qu'il puisse se produire des localisations métastatiques intramusculaires

Parfois la myosite tuberculeuse n'a pas même de lésions propres (Poncet et Dez. *Rhumatisme musculaire tuberculeux.*) Le malade éprouve tout simplement des algies soit interscapulaires, soit dans les mollets. La peau est hyperesthésiée ; les muscles sous jacents le sont également. Il y a souvent gêne fonctionnelle. Cette forme, elle aussi, n'est pas une maladie, mais un accident d'intoxication au cours d'une tuberculose générale, ou d'un organe important, surtout dans les formes à évolution lente à tendance scléreuse, pleurites, granulations du sommet sclérosées et enkystées.

Elle peut également exister dans les tuberculoses avancées, sans tendances à la sclérose.

A ces types cliniques doit s'en joindre un autre tout à fait spécial : la tuberculose à noyaux multiples. C'est celui que décrit Lejars dans la *Semaine Médicale* de 1904. Ce qui est caractéristique, dans ce dernier type, ce n'est pas les rapports de la tuberculose musculaire primitive avec l'état général, c'est la multiplicité des muscles atteints : dans un cas de Lejars, le malade voit se développer une tumeur tuberculeuse à chacun des quatre membres. Cette multiplicité peut exister aussi dans le temps ; et l'on voit des malades atteints de myosites à répétition. Chez un malade de Steinbach (Lejars) il y eut plusieurs poussées successives de myosite, celle ci frappant plusieurs muscles à la fois. Dans certains cas (Reverdin) la myosite est à répétition, mais chaque fois, elle ne frappe qu'un

muscle, souvent que le même muscle, ce qui peut faire penser à des récidives.

La tuberculose musculaire primitive présente donc plusieurs types cliniques qu'il faut connaître. Elle peut exister en dehors de toute autre lésion tuberculeuse et être à noyau unique, ou à noyaux multiples. Elle peut exister au commencement d'une tuberculose pulmonaire, ou d'un autre organe, ou généralisée, ou être un accident au cours d'une de ces tuberculoses.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic de la tuberculose primitive doit être fait à deux points de vue :

Au point de vue lésion locale, il paraît être bénin dans la majorité des cas. Après opération, il récidive ou se complique assez rarement (7 fois sur 32), soit environ 2 fois sur 9.

Au point de vue de l'état général et du caractère de la tuberculose, il est l'indice d'une tuberculose atténuée. Cependant lorsqu'elle coïncide avec la tuberculose généralisée ou d'autres organes, elle est plutôt d'un fâcheux augure, car elle est la preuve d'un affaiblissement notable des défenses organiques.

Les indications du pronostic se tireront au point de vue local : de la diffusion de lésion au dehors du muscle, de l'existence des trajets fistuleux : un abcès froid, fusant au loin, ou fistuleux, est plus dangereux qu'une lésion tuberculeuse bien limitée et fermée. Au point de vue général, il se tirera du bon état de santé antérieur, de la limitation au muscle de l'infection au cours de l'évolution de cette dernière. Tout malade tuberculeux non seulement de par son muscle, mais aussi de par son poumon, sa plèvre, ses articulations, ses os, est un malade en danger de mort dans un délai peu considérable.

Pour ce qui est des récidives sur place, on doit à leur égard avoir le même pronostic que pour les lésions qui les ont précédées. Quant aux complications, le pronostic dépend non de leur caractère secondaire, mais du caractère des lésions qui les constituent. Une synovite, secondaire à une myosite tuberculeuse, doit imposer le pronostic, non en tant que lésion secondaire, mais en tant que synovite.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le médecin a interrogé le malade sur ses antécédents, sa maladie actuelle, et l'a examiné. Il lui reste à interpréter les symptômes qu'il a rassemblés, et à en tirer la preuve qu'il est en présence d'une tuberculose primitive du muscle. Pour cela, il doit démontrer que la tumeur constatée est musculaire, primitivement musculaire, et de nature tuberculeuse.

I. — La tumeur est-elle musculaire ?

En faveur d'une localisation musculaire de la tumeur, chercher deux signes déjà décrits au chapitre précédent :

a) Tumeur mobilisable avec le muscle et avec le muscle seul.

b) Tumeur fixée par la contraction du muscle, et rendue par elle plus dure et parfois rénitente (collection liquide).

Si ces deux signes existent, la tumeur aura beau être adhérente, parfois à la peau, parfois aux divers tissus du voisinage, le médecin pourra affirmer qu'elle est au moins partiellement musculaire.

II. — La tumeur est-elle primitivement musculaire ?

Elle pourrait être due à l'envahissement secondaire du muscle par une tumeur d'origine extra-musculaire, osseuse, articulaire, vasculaire ou nerveuse, dermique ou épidermique.

Pour éliminer l'origine osseuse ou articulaire, sauf arthropathies d'origine nerveuse, se rappeler que toute articulation, tout os malade est douloureux, *tout au moins*, à la pression, qu'il s'accompagne *fréquemment* de l'atrophie des muscles en rapports fonctionnels avec lui... ; etc.

Pour rejeter l'origine vasculaire de la tumeur, chercher les signes des tumeurs vasculaires diverses, réductibilité à la pression, battements communiqués, rythmiques, synchrones avec le pouls radial, et frémissements, souffles... ; etc.

Une tumeur des nerfs propagée au muscle se manifeste par des troubles moteurs sensitifs réflexes trophiques et modifications des réactions électriques du muscle.

En cas de tumeur ayant eu son origine à la peau, le malade peut indiquer qu'au début, il n'y avait de mal qu'à la peau, pas au muscle sous-jacent. En cas de myosite primitive c'est l'inverse.

Pour ce qui est d'une tumeur issue du tissu conjonctif sous-cutané (sarcomatose) ou d'une adénite, la peau est souvent envahie, mais cela se voit aussi dans la myosite tuberculeuse, notamment dans l'observation que nous rapportons en tête de la thèse. Le malade peut dire quelquefois qu'au début la tumeur roulait sous la peau et sur le muscle, mais souvent il n'a pas aussi bien observé, et cette partie du diagnostic peut rester en suspens. Dans certaines régions on peut, d'après la distribution topographique des ganglions lymphatiques, nier qu'une adénite soit à l'origine de la tumeur musculaire.

III. — Voilà donc parcourues les deux premières étapes du diagnostic.

Reste à établir la nature tuberculeuse de cette tumeur primitive du muscle.

La lenteur de l'évolution, le défaut de réactions inflammatoires générales et locales très vives permettront d'écarter les infections aiguës du muscle par les agents banaux : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc.

Quant à une tumeur d'évolution lente sans vives réactions inflammatoires, trois cas peuvent se présenter : *a*) tumeur unique bien limitée, non fluctuante ; *b*) tumeur unique, bien limitée, fluctuante ; *c*) tumeur diffuse avec foyers de ramollissement, disséminés ou non.

Dans ces trois cas il peut y avoir tuberculose du muscle ; mais aussi d'autres affections de cet organe. Comment distinguer la tuberculose des autres affections ?

a) Tumeur unique, bien limitée, non fluctuante. Cette forme correspond au tuberculome cru, ou ramolli mais alors profond, et au kyste profond, mais aussi à une rupture ou une hernie musculaires, un ostéome, un noyau de phlébite intramusculaire, une gomme syphilitique, une tumeur bénigne ou maligne.

Rupture ou hernie du muscle sont dues à des traumas, arrivent brusquement, sont douloureuses spontanément et à la pression. Dans le premier cas il y a ecchymose, tuméfaction, encoche musculaire ; dans le second, mollesse, dépressibilité, réductibilité au repos, modifications par la contraction de la consistance et du volume de la tumeur.

L'ostéome très dur est irrégulier ; il est fréquemment d'origine professionnelle.

Chez un variqueux, on devra, si la tumeur siège au membre inférieur, songer à une phlébite intramusculaire ; le muscle douloureux sera contracturé et incapable de fonctionner. Tout cela n'éclaircit pas le diagnostic. L'évolution régressive de la tumeur sera souvent le seul signe sur lequel on pourra tabler quelques présomptions.

Il faut, chez de vieux syphilitiques, se méfier des gommes à la période de crudité. La présence d'autres gommes bien caractérisées ou d'autres accidents tertiaires, la notion de syphilis dans les antécédents, l'essai du traitement spécifique intensif par injections intramusculaires d'hydrargyre et d'iodure feront le diagnostic.

Pour ce qui est des tumeurs bénignes, leur rareté fait qu'on n'y pense pas. Elles n'ont d'ailleurs pas d'histoire clinique ; le diagnostic se fait d'avec ces tumeurs comme d'avec le sarcome.

« Le sarcome primitif des muscles existe, mais reste rare ». (Forgue, « Précis de pathologie externe »). « Le tissu embryonnaire, néoformé entre les faisceaux, comprime ceux-ci et y détermine une atrophie simple ou accompagnée de dégénérescence granulo-graisseuse. » (Forgue, *loc. cit.*)

Cliniquement il se traduit par une tumeur encapsulée au début et non diffuse avec atrophie musculaire plus ou moins avancée ; c'est le cas actuel. La peau n'est pas encore enflammée; il n'y a pas de circulation veineuse collatérale.

Le diagnostic entre tuberculose et le sarcome ne peut se faire que par la ponction exploratrice, la recherche dans le sang extrait grâce à la coloration par l'éosine à frais des cellules néoplasiques; en cas d'insuccès on pourrait faire une inoculation au cobaye. La séro réaction d'Arloing est trop infidèle pour qu'on puisse compter dessus, et l'emploi de la tuberculine trop dangereux.

Dans ces formes dures, bien limitées, non fluctuantes, il y a parfois des surprises à la ponction. La seringue ne ramène pas du sang mais du pus ou du liquide kystique. On se trouve alors en présence d'abcès froids ou de kystes

profonds et à parois épaisses. Nous allons discuter ce diagnostic.

b) Tumeur limitée, bien fluctuante.

Nous avons vu qu'un abcès froid ou un kyste pouvaient en imposer pour une gomme crue. Il n'en est généralement pas ainsi. Ces tumeurs sont alors fluctuantes.

Déjà, l'interrogatoire et l'examen du malade donnent de fortes présomptions en faveur d'une tuberculose musculaire. Néanmoins, l'existence antérieure peu éloignée d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie un peu anormale vers la fin, peuvent faire songer à un accès éberthien ou pneumococcique passé inaperçu et devenu chronique. Un trauma antérieur, sur le muscle où siège la tumeur, la constatation, dès le moment de la tumeur peuvent faire songer à un hématome.

Dans toutes ces ponctions exploratrices, en cas de pus, ensemencement en milieux variés, cultures en série, inoculations aux cobayes, et ne pas oublier encore que ce pus peut provenir d'une gomme syphilitique ramollie ; des grains jaunes devraient faire rechercher l'actinomyces. Si, contre toute attente, la ponction fournissait du liquide kystique, on devrait débattre avec la tuberculose le kyste hydatique.

La présence d'une poche kystique dans le foie serait, en faveur du kyste hydatique, un argument sérieux ; l'ensemencement et l'inoculation seraient encore nécessaires.

c) La tumeur est diffuse, avec ou sans points ramollis. Ici, à part la tuberculose, deux agents principaux à incriminer : la syphilis avec ses scléro-gommes, le sarcome avec foyers de dégénérescence. La syphilis s'accompagne, dans ces cas, de douleurs nocturnes dans les membres ; on peut constater d'autres symptômes tertiaires, il

y en a tant ; le sarcome est très diffus ; il envahit la peau, les organes voisins ; à ce stade, il y a déjà des métastases, notamment au poumon, et l'état général est touché. Mais la tuberculose peut infiltrer aussi tout un muscle, s'étendre aux organes voisins (synovites, fistules, abcès par congestion), toucher l'état général, s'il y a lésions tuberculeuses ailleurs en même temps. Le diagnostic peut être difficile et même impossible cliniquement, si les antécédents du malade ne fournissent aucune indication.

Seul, le traitement spécifique, s'il y a soupçon de vérole, la ponction aspiratrice, s'il y a soupçon de néoplasie, avec recherche par coloration à l'éosine à frais, des cellules sarcomateuses dans le sang, l'ensemencement, l'inoculation au cobaye s'il y a du liquide purulent ou limpide, permettront d'établir un diagnostic certain.

Il nous reste à parler du diagnostic des myalgies tuberculeuses ou pseudo-rhumatisme musculaire tuberculeux. Les douleurs spontanées, les hypéresthésies cutanée et musculaire, l'absence de tuméfaction, de points osseux ou articulaires douloureux, l'absence de tout stigmate de vérole, la constatation quelque part dans l'organisme de lésions tuberculeuses, et surtout de formes fibreuses pleurales, seront en faveur de leur origine tuberculeuse, contre une origine infectieuse, néoplasique ou syphilitique.

En résumé, le diagnostic clinique est difficile d'avec le sarcome, plus facile avec la syphilis, facile ou difficile selon les cas, d'avec les autres tumeurs du muscle, impossible d'avec le kyste hydatique. Dans tous les cas, le laboratoire permettra de trancher le diagnostic, par l'examen histologique, l'inoculation au cobaye, l'ensemencement et la culture en série.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

En face d'une tuberculose primitive du muscle, quelles sont les indications thérapeutiques ? Plusieurs hypothèses sont à faire.

1° Tuberculose primitive du muscle, concomitante d'une tuberculose généralisée ; état général mauvais.

Dans ce cas l'abstention opératoire doit être la règle, si la tumeur ou les tumeurs sont solides. Si l'on est en présence d'abcès froids, ponction et injection sclérogène au chlorure de zinc à 5 0/0, à l'éther iodoformé ou au naphtol camphré, selon les préférences du chirurgien.

2° État général bon, tumeur diffuse infiltrant une grande partie du muscle et fusant dans les espaces intermusculaires.

Ici l'opération est de rigueur. Elle comprendra l'ablation en masse à coups de ciseaux de la masse infectée et des parties charnues qui sont au contact, l'ouverture des trajets fistuleux, le ràclage de la membrane tuberculogène, attouchements sclérogènes au chlorure de zinc. On reconstituera le muscle comme l'on pourra par un surjet profond, et on reconstituera également l'aponévrose après avoir établi un drain, on fermera la plaie et on la tiendra sous un pansement aseptique.

Si la tumeur est bien limitée, on l'enlèvera en totalité

en taillant dans les parties saines du muscle à coups de ciseaux. On drainera, reconstituera comme précédemment muscle et aponévrose.

Si la tumeur est liquide, placée en des régions découvertes, ponctionner l'abcès, le vider ; injections sclérogènes. Si elle siège sur une région à couvert, tant vaut l'inciser, la vider, ensuite tailler tout autour dans les parties saines du muscle, drainer, etc., comme ci-devant.

Si les tumeurs sont multiples, éclosent successivement soit dans le même muscle, soit dans des muscles différents, les indications restent les mêmes tout comme s'il n'y avait qu'une seule tumeur (Lejars).

En cas de récidive, traiter la lésion nouvelle comme on a traité l'ancienne chirurgicalement.

De plus, dans tous les cas s'adresser à l'état général. Recommander le repos et la vie au grand air ; l'observation des règles d'hygiène, une alimentation abondante, en insistant beaucoup sur la viande, et très rigoureusement réglée, ce qui est essentiel. Huile de foie de morue l'hiver, composés arsenicaux l'été. Traitement local des autres lésions bacillaires s'il y a lieu, etc.

CONCLUSIONS

I. — On dit qu'il y a tuberculose primitive des muscles, lorsqu'elle n'est pas due à la propagation d'une infection tuberculeuse du voisinage. Elle est très rare, surtout la forme dont nous rapportons une observation au début de notre thèse.

II. — La tuberculose primitive du muscle est due au bacille de Koch. Les causes prédisposantes qui facilitent l'invasion du muscle sont les traumatismes, la fatigue, les affections antérieures de l'organe, et indirectement les antécédents personnels et héréditaires.

III. La tuberculose primitive du muscle est hématogène. Le bacille de Koch, apporté par le sang, produit d'abord de l'endopérivascularite, puis, selon sa virulence et la résistance du milieu, une tuberculose des gaines vasculaires, du tissu conjonctif extra et intra-fasciculaire à tendance caséeuse ou scléreuse prédominante ; de là une multitude de degrés dans l'intensité de la lésion, depuis la forme à *granulations* tuberculeuses typiques jusqu'à la cirrhose du muscle.

IV. - 1° Macroscopiquement, quatre formes pouvant d'ailleurs se combiner : la gomme, l'abcès froid, le kyste tuberculeux, la cirrhose du muscle. Le rhumatisme tuber-

culeux du muscle n'a pas à proprement parler de lésions.

2° Microscopiquement, les lésions tuberculeuses primitives sont des lésions à évolution rapide, des lésions à évolution lente et des lésions mixtes où les deux premières se combinent.

Dans les formes à évolution rapide, au début follicule de Köster ; il y a des cellules géantes très nettes, des bacilles. Tendance à la caséification.

Dans les formes à évolution lente, au début nodule tuberculeux inflammatoire caractérisé par l'absence de cellules géantes et de bacilles, l'intrication désordonnée de plasmazellens et de cellules épithélioïdes, une très vive réaction inflammatoire du tissu conjonctif voisin.

Les troisièmes formes sont des formes mixtes, les plus nombreuses.

Les vaisseaux, siège d'endopérivascularite, sont oblitérés par le processus inflammatoire

La fibre musculaire, comprimée et altérée dans sa nutrition par les toxines, dégénère, meurt et est phagocytée par les myophages.

V. — Les symptômes subjectifs et fonctionnels sont la douleur, la gêne fonctionnelle. Les symptômes physiques sont une tumeur intramusculaire pouvant revêtir divers aspects : gomme crue ou ramollie, abcès froid et kyste tuberculeux, limité ou fusant dans les espaces voisins, cirrhose musculaire.

De la combinaison de ces symptômes, plusieurs formes :

a) Tumeur unique n'influençant pas l'état général, bon.

b) Tumeur unique, avec état général suspect.

c) Tumeur unique, accident d'une tuberculose générale ou localisée, grave.

d) Tumeurs par poussées successives,

e) Rhumatisme musculaire tuberculeux.

VI. — Pronostic bénin localement au point de vue état général : bénin, si celui-ci bon ; grave, si celui-ci altéré

VII. — Pour diagnostiquer d'une façon sûre la tuberculose primitive du muscle, le médecin doit franchir trois étapes :

A la première il doit exactement localiser dans le muscle la tumeur constatée ;

A la seconde, il doit, pour établir qu'elle est primitive, écarter les hypothèses de lésion de voisinage ;

A la troisième, il doit faire le diagnostic de nature et pour cela éliminer diverses causes de tumeurs ou pseudo-tumeurs du muscle, notamment la syphilis, le sarcome des parties molles, le kyste hydatique.

Pour ces deux dernières maladies, le laboratoire viendra à l'aide des données cliniques insuffisantes, au moyen :

a) Etude histologique de la tumeur à la suite de ponction.

b) Inoculation au cobaye.

c) Ensemencement et culture en série.

d) Séro-diagnostic d'Arloing (?)

VIII. — Le traitement sera chirurgical et médical :

a) Chirurgical : il s'adressera à l'état local, quand l'état général le permettra, Dans cette dernière hypothèse, ne rien laisser qui puisse amener une récidive.

b) Médical : traitement de la tuberculose en général, repos hygiénique, alimentation abondante carnée, bien réglée (non suralimentation au terme banal du mot).

OBSERVATIONS

Nous avons essayé de montrer dans notre thèse, à propos d'une observation de cirrhose jeune du muscle, que c'est là une des formes rare, mais bien différenciée de tuberculose primitive du muscle. Nous avons parlé d'une autre forme de tuberculose caractérisée par des granulations miliaires, des tubercules crus à évolution rapide. Entre ces deux formes opposées nous avons placé une foule d'intermédiaires.

Nous allons, pour appuyer notre argumentation, citer les observations de tuberculose primitive du muscle, que nous connaissons ; nous classerons en tête, celles qui se rapprochent le plus de l'observation au début de la thèse. puis les formes intermédiaires, puis enfin les formes à évolution rapide.

Observation Première

Un cas de tuberculose musculaire primitive
par le Dr J. Abadie, chef de clinique (service de M. Forgue)

G..., 30 ans, du Vigan, entre le 11 janvier 1902 dans le service de M. le professeur Forgue.

Pas d'antécédents intéressants ; pas de syphilis. Bonne santé habituelle.

La maladie actuelle semblerait remonter à un mois et

demi seulement et avoir un traumatisme à son origine ; en soulevant un faix, G... éprouve une douleur très vive dans la région lombaire droite. Depuis ce jour, une tuméfaction développée dans l'intervalle costo iliaque attire l'attention du malade, et, vers la même époque, en palpant sa cuisse gauche en dedans, G .. sent une tumeur profonde. Depuis lors, au flanc comme à la cuisse, développement progressif de tumeurs avec douleurs persistantes.

Actuellement, le malade, très amaigri, très faible, presque cachectique, présente un état général inquiétant ; il se plaint de douleurs et de tension dans le flanc droit. Toute la concavité inter-costo-iliaque se trouve effacée par une tumeur volumineuse qui élargit le flanc, et présente à sa surface une circulation veineuse peu prononcée. La palpation est difficile ; on sent la tumeur effacer le contour de la crête iliaque, se terminer par un pôle inférieur, sous les dernières côtes et soulever en arrière la région lombaire sans limite nette. Elle est dure, mate dans toute son étendue, chaude. Il n'existe pas de points douloureux le long de la ligne épineuse, ni sur l'aile sacrée ou la crête iliaque, la percussion simultanée des îles ne réveille aucune douleur. Dans la masse musculaire interne de la cuisse gauche, on palpe très nettement une tumeur grosse, comme un œuf de poule, très dure, facilement délimitable, régulière. Cette tumeur est incluse dans le troisième adducteur ou sous-jacente à lui, car, en provoquant une contraction de ce muscle, on fait fuir la tumeur vers les parties profondes.

Du côté thoracique, se trouve des signes de pleurite à la base droite.

L'examen du sang donne 20.000 globules blancs, parmi lesquels 65 °/₀ de polynucléaires, c'est-à-dire une pro-

portion trop faible pour qu'on en puisse conclure à une suppuration (M. Vedel).

Les urines contiennent seulement 11 grammes d'urée par litre. L'ensemble des 2 lésions présentées par le malade rendait le diagnostic singulièrement épineux. Au premier abord, on pensa qu'il s'agissait dans le flanc d'un abcès froid ; mais l'absence de tout point suspect d'origine osseuse, la rapidité d'évolution, le retentissement sur l'état général, les douleurs marquées, la dureté manifeste amenaient à penser à un sarcome ; toutefois, quelques jours plus tard, un peu de ramollissement se produisait dans la tumeur, augmentée encore de volume, et la rémitence devenait appréciable.

On penchait donc plutôt vers l'abcès froid. Mais quel diagnostic porter pour la tumeur de la cuisse ? Elle était dure, sûrement dure, intramusculaire. Syphilis ? Sarcome ? Cette seconde hypothèse devait-elle ramener à penser au sarcome pour la région lombaire.

L'opération eut lieu le 19 janvier 1902. Ponction au trocart de la tuméfaction costo-iliaque ; du pus d'aspect tuberculeux s'écoule. Anesthésie. Incision large ; nettoyage énergique avec une compresse légèrement imbibée de naphtol camphré. L'abcès est intrapariétal, on ne peut trouver aucun point d'ostéite causale. Suture. L'anesthésie inspire des inquiétudes. Cependant en quelques minutes, ablation de la tumeur intra-musculaire de la cuisse par excision large en plein muscle.

Un drain. Suture aponévrotique et cutanée.

Un mois et demi après, le malade sort guéri.

L'examen de la pièce a été pratiqué par M. le professeur Bosc (Cahier V, n° 137).

Examen macroscopique. Masse musculaire du volume d'une grosse noix, légèrement aplatie sur un côté, dure,

parcourue par de gros tractus conjonctifs grisâtres lardacés, jaunâtres par endroits. Ces travées épaisses envoient des prolongements entre les faisceaux musculaires qu'ils dissocient de façon à faire disparaître presque complètement la substance musculaire.

Coupes. — Une première coupe montre l'épaississement énorme des travées fibreuses, qui ont pris un aspect lardacé, brillant, gélatiniforme, et qui sont traversées par des stries et des coulées jaune opaque en voie de caséification.

Ces travées envahissent le muscle de façon à constituer une cirrhose intense. Le tissu musculaire a pris une teinte rose jaunâtre et est devenu très dur, de par l'envahissement cirrhotique. En un point, on commence à apercevoir un nodule caséifié.

Une deuxième coupe, plus profonde, montre une cirrhose plus intense, et, au sein de lames conjonctives, des masses irrégulières de caséification à bords festonnés, produites par la réunion de nodules isolés. La masse caséifiée ne s'est pas produite uniquement dans un large placard de sclérose, mais le long d'une petite travée fibreuse, et envahit le muscle directement.

Sur une troisième coupe, les masses caséeuses, irrégulières, ont envahi la plus grande partie du tissu de la coupe, et, se rejoignant, elles forment des placards assez considérables, saillants, ressemblant à du mastic de vitrier. En un point, la masse caséeuse s'est liquéfiée, et il existe une cavité à bords anfractueux.

Sur une quatrième coupe, tout le tissu musculaire est transformé en tissu lardacé, très dense ; un gros bloc caséeux renferme une cavité du volume d'une petite noisette, qui est la même cavité signalée sur la troisième coupe, mais élargie. Elle présente une paroi gris rosé.

humide, d'aspect finement granuleux, d'une épaisseur de 1 mill. à 1 mill 5, striée de points jaunes ou de petites nodosités jaunâtres.

Examen microscopique. — Lorsqu'on examine une coupe totale, portant sur une partie caséifiée au centre, avec pénétration profonde dans le tissu musculaire, on constate à un faible grossissement une zone périphérique constituée par de la cirrhose, qui aboutit à la destruction de la fibre musculaire, une zone moyenne formée par ce même tissu de cirrhose dans lequel tous les éléments musculaires ont disparu, et traversé par de nombreux vaisseaux de nouvelle formation, entourés d'une infiltration de cellules embryonnaires. Cette infiltration, d'abord en forme de manchon, s'étale et forme des amas arrondis, de véritables granulomes d'abord limités, puis dépliés, et qui se réunissent en placards étendus.

A mesure que l'on avance vers la partie centrale caséifiée ces placards ne laissent entre eux que des travées conjonctives de plus en plus minces et forment, enfin, une nappe uniforme. Cette nappe est constituée par des cellules plus volumineuses, polygonales ou allongées, disposées autour de capillaires extrêmement nombreux coupés en travers ou en long, à lumière dilatée et à endothélium fortement hypertrophié.

Tout à fait au centre, dans la partie caséifiée, les parois vasculaires deviennent moins apparentes et les éléments cellulaires peu distincts.

A un fort grossissement les petits granulomes périvasculaires sont formés par des capillaires à cellules endothéliales proliférées et très volumineuses, entourées par un tissu conjonctif épaissi ; tout autour les espaces conjonctifs distendus sont remplis de lymphocytes et renferment également des cellules polygonales à protoplasma abon-

dant, coloré et homogène et dont le noyau à chromatine radiée est excentrique.

A mesure que le nodule se développe, le tissu conjonctif intermédiaire est réduit à une trame plus fine et bientôt remplacé par un lacis de capillaires de nouvelle formation.

Les plasmazellens demeurent de plus en plus nombreux et remplacent bientôt à peu près complètement les lymphocytes.

La nappe embryonnaire qui constitue la zone la plus étendue est formée par des capillaires à volumineuses cellules endothéliales entourées de cellules volumineuses allongées qui dépendent sans doute du périthélium ou sont dues à la transformation des plasmazellens, et surtout de cellules polygonales ou irrégulières à noyau le plus souvent excentrique mais dont le protoplasma est plus clair, sauf pour les plus petites chez lesquelles il demeure foncé.

Certaines, devenues très volumineuses avec un gros noyau, prennent l'aspect typique de grandes cellules épithélioïdes. Lorsqu'on arrive dans la zone centrale, les cellules ont doublé ou quadruplé de volume, et, devenues arrondies ou irrégulières par compression, elles ont un protoplasma vacuolaire, clair avec un noyau très réduit ; elles sont arrivées au contact et forment par la compression due à leur hypertrophie un tissu d'apparence pavimenteuse. Ces cellules aboutissent à une dégénérescence totale et sont entremêlées de polynucléaires.

Conclusion. — Il s'agit donc, en somme, d'un processus infectieux à développement périvasculaire, caractérisé par une mononucléose énergique, d'abord lymphocytique, puis composé de plasmazellens, qui augmentant de volume, constituent des cellules épithélioïdes et aboutissent enfin

une dégénérescence vésiculo-granuleuse. Ce processus infectieux développe dans le muscle sain voisin un processus de cirrhose intense, destructif de la fibre musculaire et qui précède l'infiltration. Nous n'avons pas constaté de karyokinèse Il ne s'agit pas de sarcome, le seul processus qui corresponde à une lésion semblable est le processus tuberculeux, et il est à rapprocher de celui qui se développe au niveau des ganglions avec absence de cellules géantes et de caséification.

Observation II

Infiltration tuberculeuse du cubital antérieur
Morestin (thèse Plantard)

Jeune femme, 25 ans, receveuse des postes, bonne santé habituelle quoique très pâle et très maigre, a eu un enfant à 19 ans.

En juin 1899, entre à l'hôpital pour une tumeur ovoïde, avant-bras gauche, grosse comme une noix, intra musculaire, non fluctuante ; pas de ganglions, sommets suspects Le 10 juin, ablation de cette tumeur. Infiltration tuberculeuse étendue et diffuse du cubital antérieur. On enlève la partie malade du muscle et on ferme.

Le 12 septembre, revient à l'hôpital pour tumeur située même place que la première, elle soulève la cicatrice grosse comme un petit œuf, diffuse, la peau est libre. Petit doigt et annulaire ne peuvent être complètement étendus, fourmillements, élancements, irradiations douloureuses dans ces doigts. Tumeur paraît intéresser le cubital, squelette non intéressé, pas de ganglions.

Opération le 15 septembre, tuberculose à tendance scléreuse très prononcée ; extirpation du noyau tubercu-

leux ; on reconstitue l'aponévrose, draine et suture Guérison dès le 23 septembre, complète.

Observation III

Tuberculose fibreuse du grand dorsal (Delorme)

Pendant une opération pour abcès froid lombaire on trouve le long dorsal malade, coloration d'un blanc rosé; aspect lardacé, fibroïde ; le muscle est boudiné dans son aponévrose. Résection de la plus grande partie de la masse musculaire. L'examen microscopique montre une myosite tuberculeuse, scléreuse des plus typiques.

Observation IV

Myosite tuberculeuse nodulaire du fléchisseur superficiel des doigts (Lantz et de Quervain)

Femme, 21 ans, malade depuis un an. Induration commençante des sommets. Tumeur blanche du genou droit ; ostéite de l'humérus, tuberculose des 1er et 5e métacarpiens avec fistules cutanées à l'avant-bras gauche, tuméfaction au niveau de la partie moyenne du membre, grosse comme un petit œuf ; la peau glisse librement sur elle. Pas de douleurs, pas de gêne fonctionnelle, pas de ganglions Diagnostic : tuberculose du cubitus avec abcès secondaire ; à l'intervention, on trouve une infiltration tuberculeuse du fléchisseur superficiel des doigts, se continuant par un pédicule avec une poche à parois fongueuses située au-devant du cubitus, mais indépendante de cet os. Réunion *per primam*. Pas de récidive. La malade meurt avec des phénomènes médullaires. L'examen microscopique montre une myosite tuberculeuse nodulaire.

Observation V

Infiltration tuberculeuse du petit oblique et du transverse
(Lantz et de Quervain).

Jeune fille, 17 ans. Parents bien portants. Pas d'antécédents personnels Sommet droit douteux. Depuis une semaine tuméfaction douloureuse à la région épigastrique. A ce niveau, tumeur indolente, dure, sans fluctuation, immobilisée par contraction musculaire.

Intervention. Myosite tuberculeuse infiltrant une petite partie des muscles petit oblique et transverse. Réunion *per primam*. Examen histologique confirmatif.

Observation VI

Péri-arthrite tuberculeuse du coude (Morestin)
(*Bulletin de la Société anatomique*. 1896)

Femme, 40 ans. Lésions mortelles des poumons et de l'intestin ; lésion du coude droit.

Nécropsie. Synoviale mince, souple, lisse et pâle, saine, Cartilages articulaires intacts Humérus, radius et cubitus ne sont pas lésés. Mais tiers inférieur du triceps atteint par infiltration tuberculeuse. Une masse ramollie se trouve dans la masse musculaire qui entoure la tête du radius (deuxième radial externe, extenseur commun).

A la partie moyenne du cubital antérieur est un petit noyau tuberculeux en voie de ramollissement. Deux autres petites masses tuberculeuses dans les court et long extenseurs du pouce.

Observation VII

Myosite tuberculeuse du couturier (Thèse Hémery, 1897).

Menuisier, 29 ans. Entre à l'hôpital (février 1896) pour abcès froid à l'avant-bras, ouvert et fistulisé, et pour abcès froid bilobé à face externe de la jambe. Au niveau de la patte d'oie, petite tumeur arrondie, douloureuse, allongée dans le sens du muscle.

On opère. A l'avant-bras l'abcès est nettement musculaire ; à la jambe il a son origine dans une lésion du péroné ; à la patte d'oie il y a myosite du couturier.

Réunion *per primam* sans récidive. Inoculation au cobaye positive.

Observation VIII

Abcès froid de l'extenseur commun des doigts et synovite fongueuse secondaire des tendons extenseurs. — Lejars (thèse Plantard).

Femme de 48 ans, maigre, pâle, avec tumeur blanche du genou gauche, sommets atteints.

A l'avant-bras gauche, tumeur grosse (un petit œuf), musculaire. Peau normale. Tumeur légèrement fluctuante.

A l'incision, loge avec fongosités dans l'épaisseur de l'extenseur commun.

Un mois après, empâtement autour des tendons extenseurs du poignet, quelques semaines après synovite fongueuse. État général mauvais.

Pas d'opération au poignet, une résection du genou ayant récidivé.

Cachexie fait progrès ; malade meurt.

Tuberculose pulmonaire et pleurale à l'autopsie.

Observation IX

Myosite fongueuse tuberculeuse du grand pectoral (Delorme, Ve Congrès de chirurgie, 1891.)

J. C..., soldat. Antécédents héréditaires chargés. Antécédents personnels nuls. Rien au poumon.

Entre à l'hôpital, mars 1886, pour tumeur d'apparition récente, siégeant à la région pectorale, indolente, grosse comme un œuf de poule, un peu résistante. Peau violacée.

A l'opération, on trouve fongosités étendues du grand pectoral. On porte diagnostic sarcome. Plaie fistulise, poumons s'indurent, pleurésie droite et péricardite.

Quatre mois après, triceps brachial droit et siège de lésions fongueuses, grattage.

Sept mois après le début, mêmes lésions fongueuses des muscles antérieurs de l'avant-bras gauche. Gommes cutanées, tumeur blanche du poignet et synovites.

Mort. Autopsie. Abcès du sternum, tuberculose pulmonaire pleurale, péricardite péritonéale.

Observation X

Myosite fongueuse tuberculeuse (Delorme. Congrès de chirurgie, 1891.)

En mai 1887, entre au Val-de-Grâce, malade peu vigoureux, porteur d'une tuméfaction du bord interne du jumeau interne, de forme régulière, indolore, au développement insidieux. Peau normale. Rien ailleurs.

Trois semaines après, ostéite bacillaire de l'os iliaque. Pas d'abcès froids. Quelques mois après, induration des sommets.

A l'intervention pour la tumeur de la jambe, poche à parois fongueuses, avec du sang noir intramusculaire. Curettage, fistulisation de la plaie opératoire.

Observation XI

Abcès froids des muscles de l'abdomen. (Leclerc de St-Lô.)

Jeune homme de 18 ans. Présente sur bord externe du grand droit gauche, tuméfaction considérable dure, musculaire, indolore.

A l'opération, vaste foyer fongueux reposant sur aponévrose du grand oblique, au-dessous de laquelle autre foyer fongueux ; le petit oblique et le transverse en dégénérescence tuberculeuse. Rebord costal intact. Incision des tissus malades. Suture, drainage. Cicatrisation normale. Récidive due à un crin de Florence.

Observation XII

Abcès froid du triceps crural
Dr Valch (Thèse de Grout).

Enfant de 8 ans, porteur de mal de Pott. A la suite d'un trauma, on constate à cuisse partie supéro-externe, tumeur molle, fluctuante, incolore, musculaire, non adhérente à la peau.

Ponction ramène pus. Injection d'éther iodoformé. Plus tard incision. Abcès étendu du vaste externe avec fongosités. Curettage, applications de chlorure de zinc. Pas de récidive.

Inoculation au cobaye positive.

Observation XIII

Abcès froid des fléchisseurs de l'avant-bras
Dr Valch (Thèse de Plantard)

Femme 19 ans. Main gauche impotente par tumeur au 1/3 inférieur de l'avant-bras, tumeur étendue, fluctuante.

indolore, musculaire. Non adhérente à la peau. Rien ailleurs.

Intervention montre vaste abcès des fléchisseurs ; 250 gram. de pus ; fongosités. Curettage chlorure de zinc, suture et drainage. Pas de récidive.

Inoculation au cobaye positive.

Observation XIV

Double abcès froid du grand pectoral
Morestin (Société anatomique, 1896)

Jeune homme libéré depuis peu du service. A, pendant les manœuvres, constaté en mettant son sac, une tumeur double, au-dessus du mamelon, non douloureuse mais gênante.

Tumeurs arrondies, musculaires non adhérentes à la peau, siégeant au niveau grand pectoral. Grosses comme un œuf. Indolentes, une est fluctuante. Pas de gène fonctionnelle ; état général bon. Rien ailleurs ; pas d'antécédents.

Extirpation révéla abcès froids avec fongosités. Inoculation au cobaye positive.

Pas de cellules géantes ni de bacilles à l'examen histologique.

Observation XV

Abcès froid du biceps crural (Lejars, Clinique de la Pitié).

Malade âgé de 30 ans, salle Michou. Septembre 1891.

A la cuisse droite, région antéro-externe, tumeur ovalaire, volumineuse, mobile sous la peau, située profondément, fluctuante, à marche indolente. Pas de traumatismes antérieurs. Rien à la hanche ni au genou. L'inter-

vention montre un vaste abcès froid du triceps crural. Intégrité du fémur, en aucun point découvert. Extirpation de la paroi de la poche. Guérison complète.

Observation XVI

Abcès froid du grand fessier. Delorme (Congrès de Chirurgie 1891).

Dans une intervention pour abcès froid sous-cutané au niveau du muscle grand fessier, on trouve l'aponévrose détruite ; au-dessous, le grand fessier est fongueux sur l'étendue d'une pièce de deux francs et dans toute son épaisseur.

Etant donnée l'apparition rapide de l'abcès d'une part, et la résistance des aponévroses à l'envahissement de la tuberculose, on peut penser que les lésions se sont développées primitivement dans le muscle.

Observation XVII

Abcès froid du biceps brachial et gomme tuberculeuse.
Reverdin (Congrès de Chirurgie 1891).

Jeune homme 17 ans, bien musclé, sans antécédents, ni lésions autres que celles décrites.

Au bras droit, petite tumeur comme une noix, mobile sous la peau, incluse dans triceps. Ganglions axillaires. Plus tard, gomme tuberculeuse de la peau à l'abdomen.

A l'opération, on trouve abcès froid, on curette et suture. Réunion *per primam*, fistule. Récidive sept mois plus tard, avec tumeur fluctuante du triceps et noyau dur au-dessus. Intervention.

Nouvelle récidive, nouvelle intervention, atrophie du bras. A ce moment, au cou-de-pied, tuméfaction avec points douloureux calcanéens.

Examen histologique des pièces enlevées et inoculation au cobaye positifs.

Observation XVIII

Abcès froid du triceps crural. Muller (thèse Plantard).

Homme 35 ans, bien portant; ni antécédents ni accidents concomitants.

Tumeur-région antéro-externe cuisse droite, musculaire. fluctuante; peau mobile. Injections de glycérine iodoformée. Tumeur grossit. Intervention. Abcès froid volumineux du triceps. Examen histologique confirmatif.

Observation XIX

Myosite tuberculeuse du triceps brachial (Lantz et de Quervain).

Homme 26 ans Pas d'antécédents, débile. Scoliose depuis enfance. Sommet gauche douteux. Au milieu du triceps brachial droit, tumeur grosse comme œuf de poule, molle. Rien à l'os, pas d'adénopathie.

Intervention. Examen histologique confirmatif.

Observation XX

Abcès froid du triceps crural (Lantz et de Quervain).

Homme 58 ans. A face antéro-externe cuisse droite, grosse tumeur sous-aponévrotique, ferme, mobile sur le plan osseux, musculaire. Un peu douloureuse. Fluctuation plus tard. Intervention. Grande poche purulente dans le vaste externe. Tubercules dans la paroi.

Observation XXI

Abcès froid du biceps (Denonvilliers, Compendium, 1851).

Jeune personne, 20 ans; vigoureuse. Tumeur comme noix dans biceps brachial. Intervention. Abcès froid.

Observation XXII

Bérard, Compendium (de chirurgie 1851 ?)

Tumeur dans le biceps. Intervention. Pus blanchâtre un peu séreux. Parois épaisses.

Observation XXIII

Abcès froid du grand dentelé. Linhart (Thèse Plantard).

Enfant de 9 ans. Scrofuleux, tumeur fluctuante évoluant à froid, au niveau grand dentelé gauche.

Durcit pendant la contraction du muscle. Pas de pleurésie. Pas de côté malade. Intervention. Abcès purulent.

Observation XXIV

Abcès froid du grand dentelé. Linhard (Thèse Plantard).

Jeune homme 16 ans. Tumeur fluctuante au niveau grand dentelé droit. Intramusculaire. Ouverture. Abcès froid.

Observation XXV

Abcès froid du biceps. Fischer (Plantard).

Femme 51 ans. Bien portante. Depuis six semaines est apparue au niveau du biceps tumeur volume du pouce, fluctuante, musculaire. A l'incision, pus, pas de foyer osseux.

Observation XXVI

Abcès froid du biceps. Fischer (Plantard).

Jeune homme 19 ans. Bien portant. Tumeur indolente au niveau du biceps. Ovoïde, fluctuante, durcit par contraction du muscle. Incision, pus. Pas de foyers osseux.

Observation XXVII

Abcès froid à tendance kystique du grand pectoral
Kummer (*Revue de la Suisse romane*, 1902)

Jeune homme de 23 ans, autrefois bien portant, et qui, depuis plusieurs mois, a constaté une tuméfaction à la région gauche du thorax, au-dessous de la clavicule. Absence de douleurs. Opération indiquée par accroissement lent et constant de la tumeur. Celle-ci est située au niveau des deuxième et troisième côtes, à gauche du bord sternal. Volume d'un œuf de poule au moment de l'ablation. Peau normale et mobile ; le grand pectoral la recouvre en se contractant ; elle est lisse, dure sur les bords, fluctuante au centre, indolore à la pression.

Examen opératoire et post-opératoire : située sur grand pectoral gauche, recouverte par aponévrose superficielle, épaissie à ce niveau ; repose sur couche épaisse du muscle, développée à l'intérieur de celui-ci, sans connexions avec organes voisins. A l'incision, pus épais. A coupe tumeur kystique ; paroi inégale, épaisse de un centimètre, composée de deux couches : l'une est terne, fibreuse, blanchâtre à l'œil ; l'autre interne, jaunâtre, fongueuse avec pseudo membrane en dedans ; au niveau de la pseudo-membrane, petits points grisâtres ressemblant à des tubercules. La cavité est irrégulière, anfractueuse, avec pus épais.

Observation XXVIII

Kyste tuberculeux du triceps brachial.
Alglave (*Bulletin de la Société d'anatomie*, 1906).

La nommée Louise I .., 52 ans, ménagère, entre à la Pitié le 6 février 1906, pour une tumeur de la région postéro-inférieure du bras droit.

Antécédents héréditaires. — Comme antécédents personnels : dans sa jeunesse, elle a eu une adénite suppurée de la région sus hyoïdienne latérale droite, ouverte spontanément. La cicatrice en est déprimée et irrégulière. En 1904, survient au coude droit, côté externe, au-dessus de l'interligne articulaire, un petit abcès superficiel indolore; cet abcès est incisé à la Pitié et guérit en 15 à 20 jours, laissant une cicatrice étoilée adhérente.

La tumeur actuelle apparut 18 mois plus tard, et, durant 8 mois, évolua indolore Elle est de la dimension du poing, verticale, siège à trois travers de doigt au-dessus de l'olécrâne, est ovoïde. La peau est d'aspect normal, souple et mobile. La tumeur est mobile transversalement si le triceps est relâché, et fixée par la contraction du muscle.

Pas de ganglions au creux de l'aisselle.

L'articulation du coude joue normalement ; seule, l'extension est diminuée.

On ponctionne la tumeur avec une seringue de Pravaz. On en retire un liquide citrin et limpide.

Quelques jours après, intervention chirurgicale.

On découvre une tumeur kystique incluse dans l'épaisseur du triceps brachial à son tiers inférieur.

La paroi extérieure du kyste est formée par des fibres musculaires et aponévrotiques ; elle est épaisse de 3 millimètres.

A l'incision, il s'écoule un liquide citrin limpide très abondant, tenant en suspension de rares flocons de fibrine.

On fait une inoculation de ce liquide au cobaye.

La poche est ouverte. La membrane interne de revêtement est rougeâtre, très vasculaire et tomenteuse.

On dissèque et enlève la paroi. On touche la partie

cruentée du muscle, en rapport avec la paroi, avec du chlorure de zinc ; on draine. Guérison en 27 jours.

Le cobaye ayant subi l'inoculation meurt 3 mois après avec adénite tuberculose et granulie.

La paroi, examinée au point de vue histologique, est formée par des fibres musculaires peu reconnaissables, ayant perdu leur aspect strié, en voie de résorption ou de transformation conjonctive, et aussi par des fibrilles conjonctives. Elle est abondamment infiltrée par des cellules embryonnaires. On voit de-ci de là des cellules géantes caractéristiques.

Observation XXIX

Tuberculoses à noyaux multiples du triceps crural
(Lejars, *Revue de la Tuberculose*, 1899).

Malade, 36 ans, journalier. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Rien au poumon.

Affection débute en mars 1897 par de l'œdème de la jambe gauche, et de la difficulté de la marche.

En juin, douleurs irradiées dans tout le membre, empêchant le sommeil. Petites grosseurs au-dessus du genou, nettement intramusculaires.

Un peu au-dessus, à la même région, tumeur plus grosse, ovalaire, fluctuante, non adhérente à la peau.

Intervention, abcès froid et nodules. Récidive, curettage, guérison

Observation XXX

Tubercules de la cuisse et du mollet
(Kirmisson. Communication à l'Académie de Médecine).

Enfant de 10 ans, atteint d'une arthrite métatarso-phalangienne du petit orteil droit ; la palpation des muscles de la cuisse et du mollet décela l'existence de petites

tumeurs mobiles et fusiformes avec adénopathies inguinale, axillaire, sus-claviculaire, etc. Des nodosités semblables ne tardèrent pas à se montrer au niveau des muscles du tronc et des membres supérieurs.

L'ablation de deux de ces tumeurs permit de constater qu'elles étaient constituées par des nodules siégeant soit au milieu des fibres musculaires, soit dans le tissu conjonctif interstitiel. La plus grande partie de ces nodules était formée par des cellules épithélioïdes, au milieu desquelles il existait une ou deux cellules géantes ; mais dans aucun nodule on ne trouva de dégénérescence caséeuse. Il ne fut pas possible non plus d'y découvrir un seul bacille de Koch. Enfin, deux cobayes, inoculés avec la pulpe d'une nodosité dilacérée, ne présentèrent pas de granulations tuberculeuses.

Malgré le résultat négatif des inoculations et de l'examen bactériologique, Kirmisson estime, en s'appuyant sur la présence de cellules géantes et sur l'envahissement du système ganglionnaire, en même temps que sur les caractères de l'arthrite du pied, qu'il s'est agi, dans ce cas, d'une myosite à foyers multiples tuberculeux.

Observation XXXI

Tuberculose multiple des muscles
Habermaas (Thèse Plantard)

Homme, 54 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Rien aux poumons.

Série de tumeurs aux avant-bras, au bras gauche, à la poitrine, à la cuisse droite, au niveau des lombes, etc., recouvertes par une peau normale, indolente, fixées par la contraction musculaire.

Les interventions successives montrent qu'elles siègent dans le tissu musculaire. Il s'agissait de tuberculomes à

centre caséeux. Examen microscopique confirmatif de la tuberculose. Guérison rapide des plaies opératoires. Mort avec phénomènes d'origine médullaire. Foyer purulent entre l'os et la dure-mère au niveau des vertèbres cervicales.

Observation XXXII

Tuberculose musculaire à foyers multiples
(Lejars. *Semaine médicale*, 1904)

Homme, 51 ans, développement fortement charpenté, mais amaigri et pâle ; entre à l'hôpital le 27 mars 1904, à cause de tumeurs multiples.

Antécédents personnels. Fluxion de poitrine ; depuis il tousse l'hiver. Depuis quelques mois sueurs nocturnes ; quelquefois craquements au sommet.

Il y a 5 mois, sans cause apparente, apparaît à la face antéro-supérieure de la cuisse droite, un petit noyau qui grossit assez vite, atteint le volume d'un poing d'enfant, puis reste stationnaire Peu après, autre noyau à la partie supéro-interne de la cuisse gauche. Dix jours plus tard, autre noyau encore à la partie supéro externe de l'avant-bras droit, à développement rapide, qui se ramollit et rougit ; quinze jours après, quatrième noyau au tiers postéro-inférieur du bras gauche avec douleurs et gêne fonctionnelle.

Ces tumeurs n'adhéraient ni à la peau, ni au squelette, étaient manifestement intra-musculaires, les unes fluctuantes, les autres non.

Le 28 mars, exérèse en bloc de ces tumeurs. Les unes étaient ramollies, simples, tuberculeuses, les autres étaient des abcès froids.

Les plaies furent réunies par un surjet profond musculo-aponévrotique et une suture cutanée.

Examen histologique : à la fuchsine de Zielh on découvrit dans le pus de nombreux bacilles de Koch, car la tuberculose était récente et d'évolution rapide. Les coupes de la paroi des abcès froids intra-musculaires, après fixation à l'alcool, inclusion à la paraffine et la coloration à l'hématéine-éosine-orange, permirent de reconnaître ce qui suit : « On voit tout d'abord (en allant de dedans en dehors), une couche de tissu embryonnaire avec des follicules tuberculeux disséminés, et dont quelques uns contiennent des cellules géantes fort nettes. Cette première zone se continue au dehors avec une première couche fibreuse filtrée elle-même de cellules embryonnaires ; ces travées embryonnaires sont principalement disposées le long de vaisseaux, et ces derniers sont épaissis et sclérosés. Au-delà, à la limite externe, on rencontre le tissu musculaire : les fibres les plus voisines de la zone fibreuse sont dégénérées, atrophiées, fragmentées, et même totalement détruites par places ; les fibres musculaires reprennent un aspect normal. » (Duclaux.)

Observation XXXIII

Tuberculose multiple des muscles. Zeller (Lejars, *Semaine médicale*, 1904)

Une fillette de 9 ans est atteinte d'un eczéma scrofuleux depuis longtemps, et depuis trois mois d'un abcès fistuleux au pouce. En 4 ou 5 semaines une série de tumeurs musculaires se développent en divers points du corps. On ouvrit, on incisa un gros noyau abcédé du mollet, occupant les jumeaux; un autre noyau, également ramolli, du droit antérieur, à la cuisse gauche ; un abcès froid, du volume d'une pomme, à la face antéro supérieure de l'avant-bras gauche, logé dans le corps charnu du long fléchisseur ; une autre tumeur, du même aspect, incluse dans le biceps brachial gauche.

Toutes ces collections étaient intra-musculaires, engainées par des fibres charnues à leur face profonde, par l'aponévrose à leur face superficielle. L'examen histologique ne laissa aucun doute sur leur nature.

La guérison se maintint dix mois plus tard : un petit abcès, gros comme une noisette, s'était montré dans la cicatrice du mollet, récidive en miniature, qui avait totalement disparu après une simple incision.

Observation XXXIV

Tuberculose musculaire multiple.—Steinbach (Lejars. *Semaine méd.*, 1904.)

Jeune homme, 18 ans. A la mi-février 1900, un noyau apparaît sur le devant de la cuisse droite, dans le triceps; il devient rapidement gros comme le poing, reste dur ; fin février, un autre noyau se montre à la jambe droite au-dessus de la malléole externe ; il acquiert les dimensions d'une petite pomme, il occupe (l'opération permettra de le vérifier) le tibial antérieur et l'extenseur commun ; à la même date une troisième tumeur est constatée à la partie externe du coude gauche dans le long supinateur. L'état général n'a subi aucune atteinte. On discute les hypothèses de sarcome, d'actinomycose, de syphilis, de collections suppurées lymphangitiques et celle de tuberculose sans qu'on puisse conclure, en présence de l'intégrité des os et des articulations et d'un état général excellent, au bien fondé de cette dernière.

Le 7 avril, on extirpe les tumeurs et l'examen démontre qu'il s'agit bien de noyaux tuberculeux intramusculaires.

Au milieu de mai, un nouveau tuberculome se développe le long du supinateur gauche, à 4 centimètres au-dessous du point que le premier occupait. Au milieu de juin,

4 noyaux surgissent au bras droit : le premier dans le long abducteur du pouce ; le second, à la partie inférieure du biceps ; le troisième, à l'extrémité inférieure du deltoïde ; le quatrième, au tiers supéro-externe du même deltoïde. Le 26 juillet, nouvelle séance opératoire ; excision des cinq tumeurs de la seconde poussée. Plus tard, nouvelle localisation dans le tenseur du fascia lata gauche ; dans le court pronateur, à l'avant-bras gauche ; dans le biceps fémoral gauche ; ablation le 6 octobre. En novembre, nouveau tuberculome dans le long abducteur du pouce droit, qui s'étend aux gaines : on l'extirpe aussi. Ce fut la fin.

Observation XXXV

Lantz et de Quervain (Thèse de Plantard)
Myosite tuberculeuse nodulaire du grand palmaire

Jeune homme, 18 ans, bien portant. Au tiers inférieur de la face palmaire de l'avant-bras, nodule du volume d'une noisette, sans adhérences à la peau, un peu douloureux, intra-musculaire. Grossit peu à peu. Malgré absence d'autres lésions bacillaires, diagnostic de tuberculome.

Intervention. Tubercule nodulaire du grand palmaire. Muscle enlevé dans sa totalité. Réunion *per primam*. Pas d'impotence fonctionnelle. L'examen microscopique montre myosite tuberculeuse nodulaire.

Observation XXXVI

Tubercules du sterno-cléido-mastoïdien.
Lantz et de Quervain (Plantard, thèse).

Enfant âgé de 7 ans. Mère morte tuberculeuse. Bien portant jusqu'à 7 ans. A cet âge rougeole.

Maigre, teint terreux, tête inclinée à gauche, sterno-cléido-mastoïdien gauche étant contracturé. Au milieu portion sternale, une tumeur. Pas autre chose. Teinture d'iode en badigeonnage, huile de foie de morue.

Le 7 juin, est mis dans une gouttière pour redresser le cou.

Le 25 juin, hémorragie nasale abondante; malade affaibli ; diarrhée intense. Meurt le 2 juillet avec symptômes de l'œdème aigu du poumon.

A l'autopsie, rien au cerveau, aux poumons et aux organes abdominaux. Ganglions bronchiques caséifiés. Turbercule gros comme noyau de cerise dans sterno-mastoïdien avec semis de tubercules, gros comme grains de millet. Bacilles de Koch dans les coupes.

Observation XXXVII

Tuberculose primitive des muscles de l'avant-bras
Poncet, *Lyon Médical*, 1905

Jeune fille, 16 ans. Antécédents héréditaires chargés au point de vue bacillaire; antécédents personnels nuls. Tisseuse depuis âge de 14 ans.

Entre à l'hôpital à cause d'une tuméfaction douloureuse de l'avant-bras, ayant débuté à la face antérieure. D'abord petite et peu douloureuse ; plus tard tuméfaction à la face postéro-externe du radius et depuis trois semaines autre tuméfaction douloureuse au niveau d'extrémité supérieure cubitus.

A l'examen : à la partie antérieure de l'avant-bras, petit nodule comme un pois douloureux à pression, paraissant situé dans tendon sur fléchisseur commun ; à partie postéro-externe du radius, tumeur bosselée, dure uniformément, paraissait s'étendre sur squelette à peau

où elle adhérait. Enfin à face postérieure du cubitus, tuméfaction allongée, collée contre l'os, immobile, ressemblant à une périostite.

Radiographie montre squelette normal.

Etat général bon. Rien ailleurs.

On porte diagnostic de tuberculose du tendon fléchisseur commun superficiel de tuberculome des gaines de l'avant-bras, et de périostite tuberculose du cubitus.

Intervention opératoire le 9 juin.

Le tubercule du tendon facilement enlevé.

Au niveau radius tumeur avait perforé aponévrose : tissu cellulaire infiltré de granulations miliaires surtout abondantes le long d'une veine sous-cutanée qu'on réséqua.

Au-dessous aponévrose, muscles remplis de grains blanchâtres nacrés, durs, un peu plus gros que granulations miliaires ordinaires, existant surtout dans l'enveloppe conjonctive des muscles.

Parenchyme musculaire plus pâle que normalement avec granulations.

Lésions s'étendaient jusqu'à os sans l'atteindre.

On enleva le tissu musculaire lésé, et sutura.

Au niveau cubitus, lésions identiques.

L'examen histologique des fragments du muscle enlevés a révélé l'existence de granulations tuberculeuses typiques, avec des cellules géantes abondantes. C'est dans le tissu interstitiel que les lésions prédominaient, les fibres musculaires étaient dissociées par une infiltration embryonnaire. La bactériologie a permis aussi de préciser la nature tuberculeuse de l'affection. L'inoculation au cobaye a été positive ; en outre, quelques bacilles ont pu être décelés sur les cobayes. Il s'agit donc ici d'une tuberculose musculaire primitive incontestable.

BIBLIOGRAPHIE

LATOUR. — Thèse de Doctorat, 1803.
— Compendium de Chirurgie, 1851.
TANTUM. — System of surgery, 1859.
LINHART. — Œsterreischische f. prat. Weilk, 1859.
P. FISCHER. — *Union médicale de la Gironde*, 1859.
A. DESPRÈS. — Thèse d'agrégation, 1866.
HABERMAAS. — Beitrage zur Klin. chirurg. de Bruns, 1886.
MULLER. — Beitrage zur Klin. chirurg. de Bruns, 1886.
H FISCHER. — Lehrb. der allgmenu. chirurg.
LANCERAUX. — Anatomie pathologique, tome III.
MOULÉ. — *Semaine médicale*, 1890, n° 24.
DELORME. — V. Congrès français de Chirurgie, 1891.
J. REVERDIN. — .Idem
Otto LANZ et DE QUERVAIN. — Archiv. f. Klin. chirurg. t. XLVI, 1893.
CADIOT, GILBERT et ROGER. — Congrès de la turberculose, 1893.
LEJARS — Congrès de la turberculose, 1893.
LECLERC. — Idem
MORESTIN. — Bulletin de la Société anatomique, 1896.
GROUT. — Thèse de Paris, 1897.
HEMERY. — Thèse de Paris, 1897.
Prof. NOTHNAGEL. — Spezulle pathol. und therapeutique B.J. Wien, 1898.
LEJARS. — Revue de la tuberculose, 1899.
PETIT et GUIGNARD. — Gazette de la tuberculose, 1899.
Charles RICHET. — Revue de la tuberculose, 1901.
PLANTARD — Thèse de Paris, 1901.
KUMMER. — Revue de la Suisse Romane, 1902.
DERSCHEID. — Policlinique de Bruxelles, 1903.
— — Revue internationale de la tuberculose, 1903.
ABADIE — *Montpellier médical*, 1903.
LEJARS. — *Semaine médicale*, 1904.

PONCET. — *Lyon médical*, 1905.
DEZ. — Thèse de Lyon, 1905.
ALGLAVE. — Bulletin de la Société d'anatomie, 1906.
KIRMISSON. — Communication à l'Académie de Médecine.
— — *Semaine médicale*, 1907.
MASSABUAU. — *Montpellier médical*, 1907.
LYOT. — Traité de Chirurgie clinique (Le Dentu et Delbet).
LEJARS. — — — (Duplay et Reclus).
TILLAUX — Chirurgie Clinique, tome II.
BOUCHARD. — Traité de pathologie générale.
FORGUE. — Précis de pathologie externe.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 27 mai 1907.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 27 mai 1907.
Le Doyen,
MAIRET.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 5
DIVISION. 7
OBSERVATION PREMIÈRE 8
CHAPITRE PREMIER : Définition et historique. 15
CHAPITRE II : Etiologie 18
CHAPITRE III : Pathogénie 22
CHAPITRE IV : Anatomie pathologique 28
CHAPITRE V : Symptomatologie, évolution, complications, types cliniques 37
CHAPITRE VI : Pronostic. 46
CHAPITRE VII : Diagnostic 48
CHAPITRE VIII : Traitement. 54
CONCLUSIONS. 56
OBSERVATIONS 59
BIBLIOGRAPHIE 85

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !